

A propos des Réticuloses Cutanées et du Mycosis Fongoïde.

Les cas précédés d'une autre Dermatose.

THESE

PRESENTÉE A LA

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jean PESCHOUX

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 8 Mai 1933 à PARIS (XIV^e)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, Cours Gambetta - LYON

1961

A propos des Réticuloses Cutanées
et du Mycosis Fongoïde.

Les cas précédés d'une autre
Dermatose.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553627_0002

A propos des Réticuloses Cutanees et du Mycosis Fongoïde.

Les cas précédés d'une autre Dermatose.

THESE

PRESENTÉE A LA

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jean PESCHOUX

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 8 Mai 1933 à PARIS (XIV*)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, Cours Gambetta - LYON

1961



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. J. LEPINE	membres de l'Institut
Doyen	M. H. HERMANN,	Correspondant de l'Institut
Assesseur	M. LEVRAT	
Assesseur	L. REVOL	

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique Urologique	CIBERT
Physique Biologique, (détaché à Beyrouth)	PONTHUS
Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Clinique Chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique Médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique Médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique Chirurgicale A	MALLET-GUY
Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail	BOURRET
Clinique Médicale A	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie	NETIEN
Clinique Chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Médecine légale et Déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'Audio-Pho- nologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Aller- gologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSSEL Jean
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Histologie	KEHL
Radiologie	PAPILLON
Clinique des Maladies Infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	M. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Bactériologie	BERTOYE
Physiologie	CIER J.-François

Physiologie CHATONNET
Pharmacie et Pharmacologie CIER André
Chimie organique et toxicologie PERROT Louis

CHATONNET
CIER André
PERROT Louis

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique
Chimie biologique et médicale
Anatomie
Thérapeutique
Histologie
Hygiène
Parasitologie
Physique
Anatomie
Anatomie pathologique
Hygiène
Pathologie expérimentale
Hématologie
Botanique et Cryptogamie
Chimie analytique
Chimie biologique
Physique

FEROLDI Jacques
CREYSSEL Roger
DUROUX Emile
BRETTE René
DUMONT Louis
THIVOLET Jean
GARIN Jean-Paul
MORET Robert
BOUCHET Alain
TOMMASI Michel
RIFFAT Georges
JOUVET Michel
FAVRE-GILLY Jean
ODDOUX Lucien
MALLEIN René
GRAS Jean
PEYRIN Jean-Olivier

AGREGES EN EXERCICE

Obstétrique — —
Orthopédie — —
Médecine générale
Médecine générale
Médecine générale
Médecine générale
Médecine générale
Médecine générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Obstétrique — —
Oto-rhino-laryngologie
Pédiatrie, Puériculture — —
Stomatologie
Médecine générale
Médecine générale — —
Chirurgie générale
Chirurgie générale — —
Chirurgie générale — —
Dermatologie
Médecine légale — —
Médecine du Travail
Neurologie, Psychiatrie
Neurologie — —
Obstétrique — —
Ophtalmologie
Urologie — —
Médecine générale
Médecine générale
Médecine générale
— —
Médecine générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Electro-radiologie
Neuro-chirurgie
Ophtalmologie
Orthopédie
Oto-rhino-laryngologie
Pneumo-phthisiologie

MATHIEU Jacques
MARION Joseph
GUINET Paul
PONT Maurice
VIGNON Georges
REVOL Louis
PLAUCHU Marcel
TRAEGER Jules
MARION Pierre
MICHAUD Pierre
JAUBERT
de BEAUJEU
SAUTOT Jean
GUILLEMIN Georges
BURTHIAULT René
GIGNOUX Marcel
FRANCOIS René
FREIDEL Charles
DEVIC Michel
DESPIERRES Charles
de MOURGUES Georg
FRANCILLON Jacques
SAUBIER Eugène
COLOMB Daniel
COLIN Marcel
TOLOT François
GUYOTAT Jean
SCHOTT Bernard
DUMONT Martial
RONAMOUR Georges
DURAND Louis-Noël
GARDE Alexandre
PERRIN André
LARBRE François
MORNEX René
NORMAND Jean
MARET Gilbert
DESCOTTES Jacques
CHASSARD Jean-L.
ALLEGRE Georges
HUGONNIER René
FAYSSÉ Robert
GAILLARD Jean
KALB Jean-Claude

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur THIERS
Monsieur le Professeur COUDERT
Monsieur le Professeur agrégé COLOMB
Monsieur le Professeur agrégé REVOL

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A notre Président de Thèse :

Monsieur le Professeur THIERS

*Professeur de Clinique dermatologique et syphiligraphique
à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux*

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre défectente admiration.

A nos Juges

Monsieur le Professeur COUDERT

*Professeur de Parasitologie et de Pathologie exotique
de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon*

Ses encouragements, sa courtoisie, ses compétences ont été pour nous d'un grand réconfort.

Nous le remercions et nous l'assurons de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé COLOMB

Professeur Agrégé de Dermatologie

Il nous a reçu avec bienveillance et nous a aidé dans l'orientation de notre travail.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé REVOL

Chef du Centre de Transfusion sanguine de Lyon

Il nous a fait l'honneur d'accepter de nous juger. Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Médecin-Général BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes.*

A Monsieur le Médecin-Colonel CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin des Hôpitaux Militaires
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

A Monsieur le Médecin-Commandant Jacques GIRARD

Médecin et Spécialiste des Hôpitaux Militaires

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chef du Service de Dermato-Vénérologie de l'Hôpital Militaire Des Genettes

Nous avons passé un an dans son service et pu apprécier ses qualités de clarté, de précision, et d'organisation. Il nous a beaucoup appris.

Nous le remercions pour l'aide efficace qu'il nous a apportée dans l'élaboration de ce travail.

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre reconnaissance et notre profond respect.

A Monsieur le Docteur MOREL

Il nous a toujours accueilli avec beaucoup de gentillesse. Nous lui devons le meilleur de notre exposé sur le Système Réticulo-Endothélial.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Docteur ROUSSET

A Monsieur le Docteur RIVOIRE

Nous les remercions pour les observations qu'ils ont bien voulu nous confier.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES DE L'E. S. S. M.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer dans la clinique dermatologique du Professeur THIERS, deux cas de réticulose cutanée qui avaient été précédés par une autre dermatose. A cette occasion, nous avons relevé dans la littérature 84 observations de réticuloses cutanées secondaires. Nous nous sommes efforcé d'étudier les problèmes particuliers que posent ces formes étiologiques des réticuloses malignes. Ce sont les travaux de DEGOS qui ont récemment attiré sur elles l'attention des dermatologistes. Nous nous y sommes fréquemment reporté.

Après un premier chapitre de généralités rappelant l'histo-physiologie du Système Réticulo-Endothélial et la nosologie des réticulopathies et des réticuloses, nous étudions dans le chapitre II les réticuloses cutanées. Cette étude comprend une première partie clinique et anatomopathologique où sont décrits les réticuloses cutanées pures et le mycosis fongoïde, et une deuxième partie consacrée à l'étiologie. C'est dans cette partie, à leur place respective que nous groupons nos observations et que nous les commentons.

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

I. - Le Système Réticulo-Endothélial

1°) - Rappel historique :

« Peu de concepts ont été aussi féconds pour la pathologie que celui du système réticulo-endothélial » (Ch. OBERLING) (24). Nous ne reprendrons pas en détail l'historique de la découverte du S.R.E. ¹ parfaitement traité dans la thèse de R. TOURAINE (31), nous en rappellerons seulement les grandes étapes.

Après les travaux préliminaires de VIRCHOW (1869), METCHNIKOFF (1881), RANVIER, MARCHAND (1899). RENAUT (1906). MAXIMOW, RIBBERT, GOLDMAN ; en 1913 ASCHOFF et LANDAU réunissent sous la même rubrique : « **appareil de métabolisme réticulo-endothélial** » ces divers faits d'observation. De ce fait, la définition du S.R.E. a été d'emblée histo-physiologique plutôt que morphologique. ASCHOFF essayera de décrire et de localiser les différents types cellulaires qui le constituent, et il s'emploiera à en fixer les limites. Plus tard il devra joindre aux histiocytes cellulaires, les histiocytes sanguins mis en évidence par KYIONO et il reliera tous ces éléments à une même cellule souche d'origine mésenchymateuse. Ainsi furent intégrés successivement au S.R.E. accusant de plus en plus son caractère ubiquitaire :

— les cellules des réticulums des ganglions, de la rate, de la moelle osseuse, des régions adénoïdes de l'intestin, et du derme.

(1) S. R. E. : Système réticulo-endothélial.

— les cellules réticulaires des sinus lymphatiques ganglionnaires, des sinus sanguins spléniques, des capillaires hépatiques (cellules de KUPFFER).

— les cellules adventitielles du périthélium des capillaires.

— les histiocytes du tissu conjonctif et les monocytes du sang.

Puis avec MALLORY, MOELLENDORF, BRUNI, FERRATA, GAZZANO, les cellules de tous les endothéliums vasculaires, les fibrocytes, les cellules adipeuses, les cellules de la microglie furent inclus.

Les limites du S.R.E. furent ainsi peu à peu élargies mais avec DI GUGLIELMO, MERKLEN, OBERLING, THOMAS, on en arrive à l'idée qu'il est artificiel de vouloir fixer à un tel système des limites précises et définies étant donné la diversité des états physiologiques spécialisés des cellules qui le constituent, états d'ailleurs réversibles. Cette difficulté est encore accentuée par le fait que le S.R.E. présente une origine embryologique commune avec les cellules du tissu conjonctif, les cellules des endothéliums et les cellules sanguines et qu'il constitue lui-même les cellules originelles de ces différentes lignées.

2^o) - Rappel embryologique : (21-22)

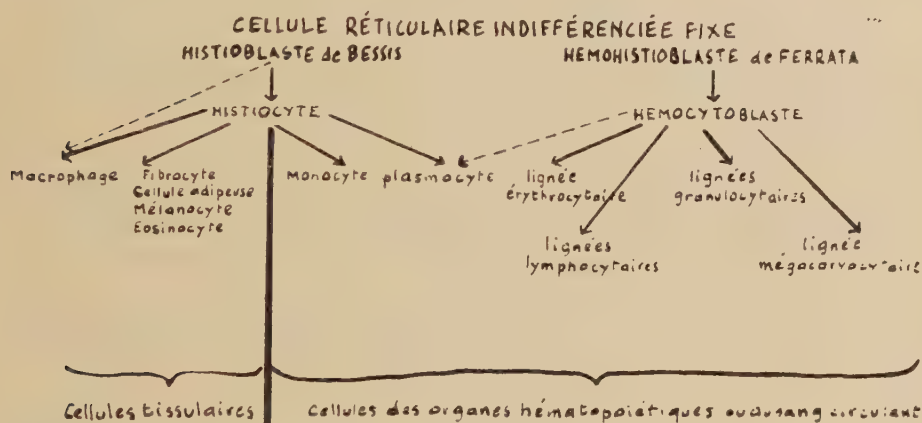
Dérivé du troisième feuillet, le mésenchyme embryonnaire est composé d'un réseau syncytial de cellules remplissant les espaces lacunaires entre les ébauches de ce que seront les différents organes. Ces cellules donnent d'une part les îlots de WOLFF et PANDER, premières esquisses des vaisseaux sanguins avec leur contenu, les cellules sanguines primitives ou hémocytoblastes, d'autre part un mésenchyme encore indifférencié qui pénètre dans les ébauches d'organes avec les vaisseaux. Après de multiples différenciations en tissus conjonctifs, osseux, cartilagineux, des éléments de ce tissu mésenchymateux embryonnaire persistent, c'est le « **mésenchyme post-embryonnaire de LAGUESSE** ». Celui-ci constitue le tissu réticulé des organes hématopoïétiques de la rate et de la peau.

3^o) - Le tissu réticulé dermique : (22)

Il est fait d'un réticulum fibrillaire et de cellules souches groupées en amas entés sur les parois des capillaires sanguins et lymphatiques et les différentes annexes. Ils sont reliés entre eux par un réseau plus lâche. Ces ensembles sont plus denses dans le corps papillaire, moins nombreux dans le derme moyen et le derme profond où l'on trouve surtout des fibroblastes différenciés, tandis que l'hypoderme ne montre que des cellules adipeuses.

4⁰) - Cytopoïèse des différentes lignées issues des cellules réticulaires indifférenciées.

Ainsi de nombreuses réserves de cellules embryonnaires sont maintenues tout au long de la vie de l'individu en de multiples points de l'organisme. On les appelle plus communément « **cellules réticulaires indifférenciées fixes** ». La plupart des hématologistes et des histologistes admettent actuellement la filiation histologique suivante



Les cellules réticulo-endothéliales ont pour propriétés principales la **cytopoïèse** par laquelle elles constituent l'origine commune de la lignée réticulo-histiocytaire d'une part et des différentes lignées hématopoïétiques d'autre part.

Certaines cellules de ces lignées deviennent circulantes par **cytodiabase** : c'est le cas de tous les éléments mûrs des séries hématopoïétiques et du monocyte, considéré comme la forme circulante de l'histiocyte.

Les éléments cellulaires dérivés du mésenchyme possèdent au plus haut point un caractère de **malléabilité fonctionnelle** qui leur permet de s'adapter à différentes fonctions : mais on a pu montrer que cette spécialisation est réversible (**phénomène de métaplasie cellulaire**) (CARREL et BLAIN, MAXIMOW (1925), thèse de CHEVREMONT (1942). De même dans les leucémies on peut voir les cellules réticulaires du derme donner naissance à toutes les lignées sanguines.

Ainsi l'histologie et l'embryologie établissent la filiation à partir d'une même cellule souche d'éléments très différents par leur morphologie. De même les propriétés physiologiques de l'histiocyte sont retrouvées en partie dans les autres cellules dérivées de ce système.

5 - Principaux caractères de l'histiocyte :

1. - **Sa morphologie** : son caractère essentiel est sa plasticité. Il se moule sur les éléments environnants et il émet des pseudopodes d'où son extrême polymorphisme. Son noyau est volumineux, ovale, sphérique ou réniforme, à chromatine finement réticulée peignée dans les formes jeunes. Il ne présente généralement qu'un seul nucléole. Son cytoplasme contient un système mitochondrial très développé et de nombreuses enclaves (vacuoles rhagocritines).

2. - **Sa mobilité** : dérive de la propriété qu'a l'histiocyte d'émettre des pseudopodes et a pour conséquence qu'il peut se déplacer facilement selon une démarche amiboïde.

3. - **Son pouvoir phagocytaire** : Grâce à ces expansions cytoplasmiques, l'histiocyte peut également capter certaines particules pour les absorber. C'est d'ailleurs sa propriété essentielle.

Cette phagocytose est physiologique vis à vis des cellules nécrosées et séniles (hématoclasie, biligénie, stockage du fer) et de certaines substances telles que les lipides métabolisés et stockés dans les cellules adipeuses.

Elle joue un rôle dans la défense de l'organisme vis à vis :

- des particules étrangères (colorants divers, or colloïdal...)
- des corps microbiens : c'est « **l'immunité cellulaire de METCHNIKOFF** » que l'histiocyte partage avec les globules blancs et qui détermine l'hypertrophie ganglionnaire et splénique et la monocytose dans certaines infections.

4. - **Ses activités métaboliques et sécrétoires** : Elles sont très importantes. Ces cellules contiennent de nombreux ferments enzymatiques qui permettent la digestion des éléments phagocytés. Elles interviennent également dans le métabolisme du cholestérol et des vitamines A et C. En pathologie les réticuloses de surcharge et les dyslipidoses objectivent le rôle du S.R.E. dans le métabolisme lipidique. Enfin ces cellules jouent un rôle indirect dans la défense de l'organisme par l'élaboration des anticorps globuliniques : C'est « **l'immunité**

humorale ». Soupçonnée depuis longtemps, la preuve expérimentale en a été fournie par HOUGHTON, qui en inoculant des antigènes synthétiques colorés dans des cultures de cellules réticulaires de la rate, constata: au début une activité phagocytaire, puis les vacuoles formées présentèrent une digestion, s'élargirent, arrivèrent à la périphérie de la cellule, pour finalement se rompre à l'extérieur. C'est à ce moment-là qu'il put mettre en évidence des anticorps dans le milieu nutritif. Ce sont les plasmocytes qui interviendraient spécialement dans la fabrication des anticorps (thèse de GERMAIN).

De même les mastocytes dans l'élaboration de l'héparine, et les mélanocytes dans celle de la mélanine constituent pour ainsi dire des formes sécrétoires spécialisées.

5. - **résistance extrême.** - La résistance de cette cellule histiocytaire aux carences alimentaires (CARREL (1922)), aux privations en oxygène, aux substances toxiques (As) et aux toxines microbiennes, est son dernier caractère essentiel.

6° - Conclusion :

Malgré sa distribution ubiquitaire et le polymorphisme de ses cellules mûres, le S.R.E. constitue un groupe histologique d'un indéniable unité en raison de l'origine et des propriétés physiologiques communes de ses éléments.

Il joue un rôle physiologique de tout premier plan en assurant l'équilibre tissulaire et en intervenant dans divers métabolismes essentiels.

Le tissu réticulo-endothélial proprement dit avec le tissu sanguin, constituent les seuls tissus de réaction de l'organisme. Les extraordinaires possibilités d'adaptation de ses cellules, leur extrême résistance font qu'elle réagissent par une cytopoïèse et une cytodiabase accrues. se mobilisant quantitativement et qualitativement pour faire face à l'agression « Là où d'autres dégénèreraient et mourraient ». (OBERLING).

On sait que le pouvoir phagocytaire du S.R.E. et la résistance générale de l'organisme aux infections sont plus marqués chez les individus jeunes que chez les vieux, et qu'ils sont augmentés par la choline et la vitamine B 12 et diminués par les agressions répétées. l'A.C.T.H. et la cortisone. La saturation du S.R.E. par des particules

étrangères inertes telles que l'or colloïdal, bloque littéralement ses fonctions de défense en inhibant la phagocytose tandis que la résistance générale de l'organisme aux infections diminue (GASTINEL et REILLY).

Inversement, la prolifération réactionnelle de ce système peut dépasser son but et provoquer des désordres irréversibles en étouffant littéralement les lignées de l'hématopoïèse.

Tout cela nous permet d'entrevoir le rôle considérable du S.R.E. dans la pathologie.

II. - Les Réticulopathies

Si nous prenons comme définition des réticulopathies celle de CAZAL, c'est-à-dire au sens large, **tous les phénomènes prolifératifs intéressant les cellules du S.R.E.**, alors nous nous trouvons comme le fait remarquer OBERLING, devant la majorité des processus morbides actuellement connus puisque le tissu réticulo-endothélial constitue avec le tissu sanguin le seul tissu de réaction et de défense de l'organisme (24).

1° - Nous pouvons donc écarter de ce groupe :

— Les proliférations sarcomateuses de toutes les lignées issues de la cellule mésenchymateuse primitive autres que la lignée réticulo-histiomonocytaire (ostéosarcome, myosarcome, etc...)

— Les proliférations cellulaires malignes intéressant les différentes lignées de l'hématopoïèse : leucoses myéloïdes, lymphoïdes, etc... bien que la cellule souche soit la même. Ces proliférations sont souvent mêlées à une prolifération réticulo-histiomonocytaire, et les tableaux cliniques sont souvent très proches sinon semblables (hématodermies, leucémies à monocytes...)

2° - Entrent évidemment dans ce cadre très large des aspects pathologiques nombreux et variés : inflammatoires, hyperplasiques et tumoraux.

A la suite de la découverte du S.R.E., furent isolés à partir de l'analyse des données cliniques, évolutives, histopathologiques, au mieux étiopathogéniques, un certain nombre de syndromes anatomo-cliniques. Mais ceux-ci, dans l'ignorance où nous sommes la plupart du temps de leur étiologie ou de leur pathogénie, ne doivent pas être considérés comme des entités morbides véritables, mais comme des cadres nosologiques d'attente dans lesquels les faits observés sont décrits et classés provisoirement (22).

Il existe cependant un certain nombre d'affections dont la pathogénie ou l'étiologie sont bien définis :

1. - Les « **hyperplasies réticulaires** » liées à des troubles métaboliques : maladies de GAUCHER, de NIEMANN PICK, xanthomatoses... (thésaurismoses).

2. - Les processus réactionnels « inflammatoires » répondant à des agressions diverses :

- maladies infectieuses : fièvre typhoïde, mononucléose infectieuse, tuberculose...
- maladies parasitaires : kala azar, paludisme, leishmaniose...
- affections virales : maladies de NICOLAS-FAVRE, lymphoréticulose bénigne d'inoculation...
- Nous pouvons y ajouter les réactions réticulaires trouvées au cours de certaines dermatoses aiguës ou chroniques : parapsoriasis, psoriasis, eczémas, réactions allergiques diverses, dermites de contact, piquûres d'insectes...

Ces processus réactionnels n'ont pas toujours des limites très nettes aux points de vue clinique, évolutif, anatomopathologique, avec ce que l'on a coutume d'appeler les « réticuloses » au sens large. On trouve, en effet, toutes les formes intermédiaires entre la prolifération orthoplasique réversible et cessant avec la cause qui l'a provoquée et la prolifération paraplasique traînante, irréversible, véritable point de départ d'une « réticulose »...

III. - Les Réticuloses

On réserve le terme de réticulose au sens large, aux proliférations des éléments typiques ou atypiques de la série réticulo-histiomonocytaire aboutissant à des infiltrats denses, ayant la topographie du S.R.E. et persistants.

Ce sont à vrai dire des processus « tumoraux ». Nous individualiserons ainsi deux grands groupes :

1° - LES RETICULOSES BENIGNES :

Ce sont schématiquement les proliférations histologiques constituées d'éléments normaux et cliniquement localisés sans caractères envahissants :

1. - **les histiocytes, les fibromes, les histiocytofibromes** : avec une réserve puisqu'on a vu ces proliférations orthoplasiques limitées, se transformer parfois en proliférations métatypiques envahissantes et irréversibles... (analogie avec les lymphomes se transformant en leucémies).

2. - **La maladie de BESNIER BOECK SCHAUMANN** trouve ici sa place. Si elle est bien individualisée cliniquement et histologiquement, elle évolue la plupart du temps sur le mode bénin et son étiologie reste inconnue (28).

3. - A la limite, nous pouvons placer ici ce que SEZARY appelle « **les réticulomatoses** » terme repris par DE GRACIANSKY et PARAF dans leur classification des réticuloses. LAPIERE les définit ainsi : « hyperplasies presque pures de cellules réticulaires et endothéliales mélangées à une minorité surtout de lymphocytes, parfois de plasmocytes et de quelques éosinophiles ... ». Il ajoute que dans presque tous les cas les anomalies nucléaires sont importantes et que cependant le plus souvent l'évolution clinique lui paraît particulièrement favorable. Ici nous sommes si l'on veut à la limite de la bénignité, et LAPIERE s'accorde avec DEGOS pour penser que ces états peuvent évoluer vers la réticulose maligne à évolution lente, aiguë ou subaiguë. On remarquera également que rien ne distingue formellement ces réticulomatoses de ce que l'on a appelé précédemment les « réactions réticulaires bénignes » si ce n'est le caractère de persistance relevé par DEGOS qui peut paraître d'ailleurs bien schématique dans certains cas...

2° - LES RETICULOSES MALIGNES :

Aux altérations deutéroplasiques cytologiques des cellules réticulo-histiocytaire se joint la malignité clinique tant du point de vue lésionnel qu'évolutif.

Au point de vue anatomopathologique nous pouvons distinguer schématiquement dans ce groupe selon le type de la prolifération :

1. - les mastocytoses
2. - les plasmocytoses.
3. - les réticuloses angiomateuses : maladie de KAPOSI.
4. - les réticuloses granulomateuses :

— maladie de HODGKIN.

— granulome éosinophile, maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.

— **Mycosis fongoïde** : réticulogranulomatose cutanée théoriquement différente des réticuloses cutanées pures mais bien souvent très difficile à différencier d'avec elles au point de vue clinique comme au point de vue histologique...

5. - les réticuloses proprement dites (pures) : selon DECOS comprenant les proliférations des éléments de la seule série histiomonocytaire. Leur cadre nosologique est ainsi défini par l'aspect histopathologique des infiltrats et par leur caractère évolutif.

Mais si nous envisageons les différentes éventualités possibles au point de vue topographique dans l'atteinte du S.R.E., celui-ci étant ubiquitaire, nous pouvons scinder artificiellement ce groupe des réticuloses proprement dites en deux grandes catégories :

- a) **Les réticuloses d'emblée diffuses** à points de départ multiples atteignant plusieurs organes et la peau de façon inconstante et dont l'évolution se fait d'ailleurs le plus souvent sur le mode aigu :

— maladie d'ABT-LETTERER-SIWE du nourrisson.

— Réticulose aiguë de l'adulte.

b) Les réticuloses à point de départ localisé :

- **Réticuloses viscérales** : réticulo-sarcomes viscéraux (ganglionnaires, hépatiques, spléniques...)
- **Réticuloses cutanées** dont la définition donnée par DEGOS est : « prenant naissance dans la peau, et constituant des infiltrats dermiques persistants avec tendance à l'extension et à la diffusion ».

CHAPITRE II

LES RETICULOSES CUTANÉES

I. - Etude Clinique et Anatomopathologique

Nous examinerons successivement les réticuloses cutanées pures puis le mycosis fongoïde.

1^{re} - LES RETICULOSES CUTANÉES PURES :

Nous allons étudier les différents symptômes cliniques et anatomopathologiques, et les aspects évolutifs sous lesquels nous apparaissent ces réticuloses cutanées. L'étude des données étiopathogéniques fera l'objet de la 2^{ème} partie de ce chapitre.

1. - LES SYMPTOMES CLINIQUES (11, 16, 18, 26, 31, 33)

a) **le prurit** est inconstant et très diversement apprécié suivant les auteurs. Cependant la plupart, s'accordent pour dire que s'il est souvent absent ou de faibles intensité il peut précéder l'apparition des lésions cutanées et il est souvent rencontré dans les formes érythémato-squameuses et érythrodermiques. Ces lésions d'ailleurs, en s'infiltrant, peuvent perdre secondairement leur caractère prurigineux.

b) **Caractères des lésions cutanées** : D'une façon générale, elles sont très polymorphes, localisées au début elles se généralisent secondairement. Nous pouvons rencontrer à peu près tous les types lésionnels connus en dermatologie :

- **taches érythémateuses** parfois violacées, parfois infiltrées, souvent bien limitées, à contour circiné.
- **lésions érythémato-squameuses** psoriasiformes, parapsoriasiformes, parakératosiques mais de localisation souvent unique,

de couleur rouge-cuivrée ou violacée, infiltrées, avec des bords surélevés, polycycliques leur donnant des aspects figurés variés entourant souvent des espaces réservés de peau saine.

- **Erythrodermie exfoliante** réalisant le type même de l'**homme me rouge** de HALLOPEAU : d'un rouge plus ou moins sombre, la peau est chaude, infiltrée d'un œdème dur, superficiel, un peu sèche, avec une desquamation furfuracée. Une pigmentation diffuse ou par taches disséminées peut se surajouter traduisant une hyperactivité du système trophomélanique. Il existe souvent des zones réservées de peau saine. Cette érythrodermie évolue généralement chroniquement avec des poussées d'érythème et de suintement.
- **lésions papuleuses** : en peau saine ou sur des lésions érythémato-squameuses préexistantes de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois, rosées, rouges ou violacées, parfois purpuriques ou pigmentées. Fermes, nettement infiltrées, enchassées dans le derme elles sont réparties en éléments dispersés ou confluents. Elles peuvent s'ulcérer ou se résoudre spontanément alors que d'autres apparaissent ailleurs.
- **Plaques infiltrées** pseudo-érysipélateuses décrites par DEGOS, uniques ou multiples, rouge-violacé ou ecchymotiques mais indolores.
- **Nodules** : ils présentent les mêmes caractères que les lésions papuleuses précédemment décrites, seule leur taille varie qui va de celle d'un pois à celle d'un œuf.
- **Tumeurs** : formant des élevures régulières ou bosselées de dimensions considérables apparaissant souvent sur des plaques érythémato-squameuses anciennes. Elles sont recouvertes d'une peau très fine rosée, qui s'érode facilement donnant des ulcérations à bords saillants, infiltrés dont le fond est granuleux, sanieux. Elles sont douloureuses. On a décrit également des lésions vésiculeuses, bulleuses, hyperkératosiques, végétantes...

c) **Les muqueuses.** En dehors de la diffusion leucémique, elles sont rarement atteintes. Elles sont alors le siège d'une infiltration diffuse, de lésions érosives ou ulcéreuses : stomatites ulcéro-nécrotiques, angines érythémateuses ou phlegmoneuses, gingivites hypertrophiques

parfois hémorragiques et ulcérées, lésions linguales ulcéreuses ou bourgeonnantes, cheilites bulleuses, croûteuses ou érosives, érosion sur la face muqueuse des joues. Les muqueuses nasales, conjonctives, génitales peuvent être le siège de lésions identiques. D'ailleurs à cette phase leucémique les lésions cutanées prennent souvent un caractère purpurique, s'associant au saignotement des muqueuses et à des hématomes. On remarque alors souvent la fréquence de lésions de surinfection.

d) **Les adénopathies** : Les atteintes ganglionnaires très fréquentes sont secondaires aux lésions cutanées. Si elles peuvent manquer au début, elles se manifestent rapidement par une polyadénopathie plus ou moins disséminée, parfois généralisée, faite de ganglions inégaux parfois volumineux, durs, mobiles indolores, sans périadénite.

Pour le reste les signes généraux sont souvent réduits à quelques poussées thermiques fugaces peu importantes, souvent liées à une complication infectieuse. L'état général reste longtemps conservé, on remarque tout au plus, et d'une manière inconstante, un certaine asthénie et un amaigrissement souvent peu important.

Ainsi, pendant des années, ces réticuloses gardent une allure chronique et se limitent uniquement à du prurit, des lésions cutanées et ganglionnaires.

2. - LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES : (14, 16, 18, 31).

Nous étudierons successivement l'histologie et la cytologie de la peau et des ganglions et les examens hématologiques.

a) **Histologie de la peau** : elle se fait essentiellement par la biopsie cutanée que l'on pourra associer au dermogramme (DEGOS, OSSIPOWSKI) qui permet une étude plus précise.

La Biopsie cutanée précisera successivement :

— **le siège et l'importance de l'infiltrat** : situé dans le derme moyen, limité au début à de petits îlots entourant comme des manchons, les vaisseaux, les follicules pileux, les appareils sudoripares et sébacés et parfois réunis entre eux par un réseau cellulaire anastomotique plus ou moins lâche. Par la suite ces amas se fusionnent en une nappe plus ou moins

continue et dense à limite supérieure généralement nette et respectant presque constamment le corps papillaire, l'épiderme restant intact. Rarement l'infiltrat s'accôle à la basale et exceptionnellement il la force et envoie dans l'épiderme quelques éléments disséminés ou groupés en nids ou selon de larges coulées cellulaires. La limite inférieure est de profondeur variable, elle peut atteindre l'hypoderme dans les lésions anciennes, elle est irrégulière, découpée par des fusées cellulaires dirigées vers les plans profonds.

Les vaisseaux peuvent être dilatés, augmentés en nombre, leur endothélium peut être tuméfié, bourgeonnant et peut les oblitérer. Parfois se surajoute une hyperplasie périthéliale importante.

- **la formule cytologique de l'infiltrat** : Il est schématiquement monomorphe, les cellules étant toutes de type réticulo-histiocytaire. La présence de cellules de la lignée réticulo-histiocytaire à différents stades de maturation et différentes anomalies nucléo-cytoplasmiques signant la malignité peuvent donner à l'infiltrat un aspect faussement polymorphe. Mais le diagnostic peut être plus compliqué par un polymorphisme relatif dû à l'association de quelques granulocytes, lymphocytes ou plasmocytes. Quand ces derniers éléments sont rares et que les infiltrats réticulaires monomorphes sont étendus, on admet que la réticulose est pure (DEGOS).

- **Le diagnostic de malignité cytologique** : Il peut être évident : cellules de grande taille à cytoplasme acidophile, peu coloré, à noyau bourgeonnant, polylobé, irrégulier, de volume variable, à nucléoles multiples ou de grande taille très chromophiles. La fréquence des images de mitoses est variable, mais elles sont souvent atypiques, surtout dans les éléments de grande taille. Ces cellules malignes ont le même aspect que celles de tous les sarcomes de la lignée réticulo-histiocytaire, tels que les réticulosarcomes indifférenciés, les réticulo-histosarcomes, les histiosarcomes. (BESSIS, MALLARME, DEGOS).

Mais affirmer la malignité est plus délicat au stade de début lorsque ces anomalies sont très discrètes : minimales incisions du noyau, nucléoles plus bleutés, plus nombreux, plus volumineux que dans les noyaux des cellules saines, éléva-

tion de l'indice mitotique. ébauche de mitoses anormales. Il est très difficile de distinguer ces images des réactions réticulaires bénignes si fréquemment rencontrées dans de nombreuses dermatoses d'évolution prolongée ; d'où l'intérêt évident, d'une part des prélèvements répétés au cours de l'évolution, dont l'un permettra de saisir les premiers signes authentiques de malignité et d'autre part, de la **technique du dermogramme** qui peut révéler à un observateur entraîné des anomalies cellulaires non décelables sur de simples biopsies.

b) **Histocytologie des ganglions** : Elle se fait au moyen de trois techniques : la ponction plus facilement acceptée des malades, la biopsie, qui peut être associée à la méthode des empreintes.

Ces examens accusent le plus souvent un processus prolifératif évoluant parallèlement avec celui du derme depuis les réactions réticulaires hyperplasiques simples, modérées à prédominance sinusale, médullaire ou folliculaire où l'architecture ganglionnaire est relativement bien conservée, jusqu'à l'invasion complète de tout le ganglion avec disparition des follicules et même parfois effraction capsulaire.

Au point de vue cytologique : les cellules peuvent avoir une allure normale ou prendre un type malin. Selon OSSIPOWSKI : « si les indices de malignité apparaissent généralement plus tôt dans les cellules réticulaires de la peau, il existe une relative corrélation entre la peau et les ganglions et parfois même les cellules réticulaires ganglionnaires prennent un type malin avant celles de la peau ». (26).

Un aspect histologique particulier est parfois réalisé au niveau de ganglions lymphatiques. C'est la **réticulose lipomélanique** de PAUTRIER et WORINGER. Elle fut décrite et étudiée pour la première fois en 1932 puis en 1937 par ces auteurs et retrouvée par la suite par de nombreux dermatologistes dans des affections cutanées très diverses. PAUTRIER a fait à nouveau le point sur cette question en 1954 (27).

- Macroscopiquement les ganglions sont modérément hypertrophiés, assez fermes, de teinte jaune et à l'occasion bigarrés de taches marron foncé. A la coupe ils montrent un aspect gris sale.

- Histologiquement si nous nous reportons à la description qu'en donne PAUTRIER lui-même, l'architecture du ganglion est bien conservée, la capsule est respectée. De larges plages claires occupent les parties corticales et tranchent sur le tissu normal plus foncé. Les sinus périphériques et radiaires sont conservés bien que souvent engorgés. Le tissu lymphoïde folliculaire et cordonal reste en place même si quelques follicules périphériques sont atrophiés ou écrasés par les plages claires. Ces plages claires sont constituées de cellules réticulaires hyperplasiées. Elles siègent toujours dans les régions corticales et forment des nappes plus ou moins étendues repoussant ou englobant les follicules lymphoïdes, mais progressant rarement jusque dans la région médullaire. Le cytoplasme de ces cellules réticulaires est clair et ses limites sont peu visibles, leur noyau est pâle. Il n'y a pas de monstruosité nucléo-cytoplasmiques. On peut y mettre en évidence un pigment brun, la mélanine, par la méthode d'argentation ; des inclusions lipidiques par le soudant III ou IV ; du fer par le bleu de Prusse. Ces cellules réticulaires peuvent donc être le siège d'une pexie importante. Les plages réticulaires contiennent de nombreux capillaires néoformés et à leur périphérie quelques lymphocytes, et éosinophiles.
- Quelle est la signification de la réticulose lipomélanique ? Il s'agit d'une réaction réticulaire non spécifique secondaire à des dermatoses d'origine très diverse, et non d'une entité morbide nouvelle. Elle a été trouvée en effet dans les érythrodermies des réticuloses et prémycosiques, mais aussi dans des érythrodermies psoriasiques, toxidermiques, eczémateuses, ainsi que dans des prurigos, des dermites de contact, etc... Au cours de ces infections la pigmentation cutanée, le prurit et l'éosinophilie sanguine sont fréquents mais inconstants. Elles n'ont d'autres caractères communs que leur étendue, leur chronicité et la présence d'adénopathies. Encore assez nombreux sont les cas réunissant ces caractères cliniques et dans lesquels l'histologie ganglionnaire ne révèle pas les signes de la réticulose lipomélanique. C'est dire que le diagnostic positif de cette affection repose exclusivement sur l'examen anatomopathologique du ganglion.
- Le pronostic à considérer est celui de l'affection causale. Selon PAUTRIER ces images histologiques ne doivent être

considérées que comme le reflet des troubles physiopathologiques des téguments qui sont le siège de ces altérations étendues et prolongées, déterminant un transport de mélanine et de divers métabolites (Cholestérol) en même temps qu'une hyperplasie réticulaire réactionnelle au niveau des ganglions.

c) **Examens hématologiques** : L'hémogramme et le myélogramme restent généralement normaux dans les réticuloses cutanées proprement dites tout au long de leur évolution. Tout au plus peut-on noter une anémie légère et, en fin d'évolution, des poussées aiguës de déglobulisation, de purpura et de leucopénie. Le myélogramme révèle parfois une réticulose réactionnelle lymphomonocytaire, plasmocytaire ou une réaction éosinophile non spécifiques.

3. - ASPECTS EVOLUTIFS : (16, 18, 22, 26, 30, 31)

La réticulose cutanée évolue sur le mode chronique la plupart du temps selon une progression implacable vers l'issue fatale en quelques années, parfois, dans les cas heureux, en quelques dizaines d'années. Nous pouvons diviser cette évolution en plusieurs phases successives.

a) **Au début** : il s'agit d'une dermatose localisée, érythémato-squameuse, prurigineuse ou nodulaire. Les adénopathies sont inconstantes et sans valeur dans le diagnostic différentiel. Le reste de l'examen clinique est négatif. La biopsie si on la pratique est normale, subnormale ou sans caractère franchement spécifique. Cet état peut durer des années.

b) **A la période de diffusion**, les lésions précédentes s'étendent, se multiplient et se généralisent progressivement donnant des formes érythrodermiques, papuleuses, nodulaires, ou tumorales. Le prurit est surtout remarquable dans les formes érythrodermiques. Les adénopathies sont quasi constantes et souvent généralisées. Tandis que les examens hématologiques restent négatifs, l'anatomopathologie de la peau et des ganglions montre alors des infiltrats présentant les caractères de la malignité néoplasique.

Après une période prolongée, caractérisée par des poussées séparées par des phases de régression incomplète, l'état général s'altère, la fièvre s'installe. C'est au cours d'une de ces poussées qui ressemble aux précédentes que la mort survient, parfois hâtée par une complication infectieuse ou hémorragique.

c) **Le stade leucémique** est rarement rencontré ; lorsqu'il survient, c'est surtout en fin d'évolution. L'hémogramme révèle alors une numération blanche subleucémique (20 à 30.000 éléments) ou franchement leucémique (100.000 éléments) avec des variations d'un prélèvement à l'autre. Une large prédominance histiomonocytaire allant de 10 à 60 % ; il s'agit soit de monocytes mûrs d'aspect normal, soit de formes immatures et atypiques. (Réticulémie de SEZARY).

Paradoxalement, les myélogrammes peuvent être normaux, ce qui permet de supposer le siège cutané de la néo-hématopoïèse. Dans d'autres cas, la moelle est submergée de cellules de la lignée histiomonocytaire plus ou moins matures présentant tous les caractères de la malignité néoplasique étouffant les activités myélopoïétiques jusqu'aux normales.

A ce stade terminal les réticuloses à point de départ cutané rejoignent le cadre nosologique des réticuloses à point de départ viscéral et celui des autres leucémies.

Devant les deux premiers stades évolutifs qui peuvent s'intriquer tout au long des années au cours d'une réticulose cutanée, le pronostic est assez imprévisible. On reconnaît cependant que les formes érythrodermiques évoluent plus lentement que les formes nodulaires et tumorales. La présence de formes cellulaires très immatures dans la biopsie cutanée est péjorative et la dissémination sanguine lorsqu'elle se produit, signe une évolution fatale à brève échéance.

2° - LE MYCOSIS FONGOÏDE : (16, 18, 22, 31, 33).

Réticulogranulomatose maligne presque exclusivement cutanée. Sa définition est double, d'abord clinique elle devint histopathologique. La tendance actuelle est de considérer le mycosis fongoïde non pas comme une entité morbide autonome, mais comme une forme anatomopathologique particulière de la réticulose cutanée.

CLINIQUE : Classiquement trois formes :

a) **La forme progressive type ALIBERT BAZIN** : Elle représenterait la majorité des cas avec ces phases successives : d'érythème prémycosique, de plaques infiltrées, de tumeurs ulcérées et de cachexie terminale.

b) **La forme à tumeur d'emblée de VIDAL et BROCCQ.**

c) **La forme érythrodermique de HALLOPEAU.**

En fait, aucune de ces formes ne différencie formellement les réticulogranulomatoses des réticuloses. Tous les types lésionnels décrits dans ces formes cliniques sont retrouvés dans les réticuloses cutanées. On peut tout au plus parler d'un polymorphisme lésionnel plus marqué, d'un prurit quasi constant et surtout plus intense que dans les réticuloses, mais ces signes mêmes peuvent manquer. Les adénopathies sont également constantes. L'état général est bon, les signes généraux n'apparaissent qu'en fin d'évolution.

2. - ANATOMOPATHOLOGIE :

a) **La peau** : C'est l'examen capital dans le diagnostic de réticulogranulomatose cutanée. Il met en évidence le classique granulome mycosique. Schématiquement, nous sommes en présence d'un infiltrat dermique épidermotrope qui affleure la basale en envahissant le derme sous-papillaire et forme des thèques intra-épidermiques faites d'éléments mononucléés (cellules lymphocytaires et histiocytaires d'après PAUTRIER). Sa limite inférieure est nette, il n'envahit pas l'hypoderme. Il est formé de cellules diverses et ce polymorphisme, signe capital, est fait de lymphocytes, de mastocytes, de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, d'histiocytes, et d'un type de cellule spéciale, la cellule mycosique. Il s'agit d'une cellule de grande taille à protoplasme abondant, clair, acidophile. Son noyau unique, parfois double, un peu excentrique, de forme variable, ovulaire, réniforme, avec un réseau chromatinien fin mais dense et un gros nucléole. Cette cellule représenterait un histiocyte évolué à fonction phagocytaire. D'une manière générale, il est très rare que l'on rencontre de très grandes dystrophies nucléocytoplasmiques.

En fait, il s'agit là d'un schéma qui ne s'adapte pas toujours à la réalité. Au point de vue architectural, la présence de nids intra-épidermiques, l'envahissement du derme papillaire sont parfois absents, et par contre l'hypoderme peut être envahi par des coulées cellulaires. L'aspect polymorphe lui-même est quelquefois limité et variable d'un endroit à un autre. Caractéristique en début d'évolution, il peut devenir monomorphe à un stade ultérieur. Les cellules mycosiques sont parfois absentes. Les dystrophies nucléocytoplasmiques enfin peuvent prendre une allure sarcomateuse (sarcome fongöïde).

b) **Les ganglions** : Ils sont atteints constamment et de façon précoce surtout dans la forme érythrodermique. Il s'agit le plus

souvent d'une simple hyperplasie lymphoréticulaire, réactionnelle à laquelle peuvent s'associer quelques éosinophiles et plasmocytes. Il n'y a pas d'atypies cellulaires. Ce n'est que tardivement qu'ils peuvent être le siège de granulomes caractéristiques. Parfois, comme dans les réticuloses pures on observe une réaction lipomélanique de ces ganglions.

c) **Sang et moelle** : Les examens hématologiques sont habituellement normaux en dehors des poussées de polynucléose (infection), des réactions éosinophiliques, plasmocytaires, réticulo-histiocytaires, d'allure bénigne. Cependant une évolution terminale vers la leucose myéloïde, lymphoïde ou histiomonocytaire est possible. Ces altérations sanguines seraient exclusivement d'origine centrale, médullaire, ce qui opposerait ces leucoses du mycosis fongoïde à celle des réticuloses (DE GRACIANSKY) (22).

3. - **EVOLUTION** : Elle est à peu près identique à celle des réticuloses cutanées. Capricieuse, faite de poussées plus ou moins aspacées avec des rémissions inattendues, elle peut durer des dizaines d'années. L'état général est longtemps bien conservé. Les manifestations viscérales terminales sont plus fréquentes : diarrhées, hépato-splénomégalie, localisation rénale, cardiaque ou pulmonaire, les unes cliniquement ou radiologiquement décelables, les autres découvertes à l'autopsie. (DEGOS).

II. - Les Formes Etiologiques

Ce sont des affections de l'adulte et surtout du vieillard. Elles s'opposent aux réticuloses aiguës diffuses type maladie d'ABT-LETTERER-SIWE du nourrisson, à la maladie de HODGKIN de l'adulte jeune : elles se rapprochent de la maladie de KAPOSÍ, tandis que les réticuloses diffuses subaiguës et chroniques se voient à tout âge.

Ces affections seraient plus fréquentes chez l'homme que chez la femme ; certaines races seraient moins exposées que d'autres au mycosis fongoïde en particulier (18).

Certains auteurs ont retrouvé dans les antécédents de quelques malades une affection générale chronique telle que la tuberculose ganglionnaire (6, 17) ; sur ces données cliniques ils ont bâti des hypothèses pathogéniques où l'infection par la « réaction réticulaire » qu'elle provoquerait, créerait un terrain favorable à l'éclosion de la réticulose. Le problème des rapports de la tuberculose et des réticuloses a été souvent posé mais jamais résolu dans un sens positif. On connaît les hypothèses soulevées à propos de la maladie de BESNIER BOECK SCHAUMANN. En outre, dans la maladie de HODGKIN l'éclosion de la tuberculose semble assez souvent secondaire à la maladie ou même terminale et déclenchée par la baisse de l'immunité et les traitements anti-inflammatoires subis par ces malades.

Dans un même ordre d'idée l'influence déclenchante de la vaccination antivariolique a été défendue (18), de même que le rôle d'un traumatisme (19).

Plus intéressante nous paraît être la notion de précession de ces réticuloses et réticulogranulomatoses cutanées par une autre dermatose.

LES RETICULOSES ET RETICULOGANULOMATOSES SECONDAIRES A DES DERMATOSES (10, 15, 16, 31)

Une fois déclarées, elles ne se distinguent pas cliniquement ni histologiquement des autres. Leur diagnostic repose essentiellement sur la preuve de la précession d'une autre dermatose avant l'apparition de la réticulose.

Cette notion peut être évidente quand la dermatose préexistante a été diagnostiquée cliniquement et histologiquement, traitée et surveillée pendant des dizaines d'années. La réticulose peut survenir brusquement ou insidieusement au cours de cette évolution mais il persiste encore deux difficultés diagnostiques.

D'une part, le début de la réticulose est souvent très difficile à saisir car il est défini par des critères cliniques et histologiques d'interprétation délicate. LAPIERE et DEGOS ont particulièrement étudié ces problèmes. Ils ont conclu que les critères cliniques : prurit, infiltration persistante des lésions, aspects figurés, espaces réservés de peau saine, sont parfois aléatoires ; seule l'apparition de tumeurs et surtout le groupement de ces signes peuvent être considérés comme péjoratifs. En fait les arguments majeurs sont la confirmation apportée par l'histologie et l'évolution maligne. Aussi devant de telles modifications cliniques, DEGOS préconise-t-il des biopsies répétées en des territoires différents, de nombreux dermogrammes et la surveillance prolongée de ces malades.

D'autre part, le problème qui peut se poser alors est celui de l'authenticité du diagnostic de la dermatose préexistante, les réticuloses cutanées et le mycosis fongoïde pouvant évoluer longtemps sous des aspects non caractéristiques. On sait qu'un érythème ou une érythrodermie prémycosique peuvent avoir une structure histologique banale d'inflammation subaiguë ; à ce stade on ne peut pas les distinguer d'une parakératose ou d'une érythrodermie ayant une autre origine. C'est pourquoi nous n'avons pas décompté dans ce travail les réticuloses secondaires à des érythrodermies non définies. DEGOS a d'ailleurs critiqué dans ce sens les observations citées par WILSON.

C'est pour étudier ces problèmes que nous avons recherché dans la littérature les cas publiés relevant le rôle étiologique possible d'une dermatose préexistante. Nous y avons ajouté quelques observations lyonnaises. Nous les avons classées en fonction de la nature de la dermatose incriminée : parapsoriasis, psoriasis, eczéma, toxidermie. Nous allons examiner successivement ces différentes formes étiologiques.

1^o. - CAS SECONDAIRES A DES PARAPSORIASIS

I. — OBSERVATIONS

Observation personnelle :

Madame G... Berthe, 59 ans (Observation de la clinique Dermatologique du Professeur THIERS).

Depuis 17 ans évolution d'une dermatose prurigineuse par poussées, sans période de guérison vraie. Vers l'âge de 55 ans une biopsie aurait fait suspecter un parapsoriasis.

Elle entre dans le service en avril 1954 pour aggravation de son état. La dermatose se présente comme un parapsoriasis en plaques généralisé respectant de petites surfaces cutanées. Certaines zones lichenifiées sont très prurigineuses. On remarque également des lésions papuleuses infiltrées qui se couvrent d'une croûte centrale, se ramollissent et s'ulcèrent assez profondément. Le diamètre de ces ulcérations est celui d'une pièce de 2 Frs, elles se cicatrisent en laissant une macule blanche non indurée qui finit par disparaître sans laisser de traces. Mais de nouvelles poussées faites d'éléments infiltrés et ulcérés se reproduisent. Cliniquement les caractères parapsoriasiques du début laissent place à des lésions généralisées de type érythrodermique.

Biopsie cutanée (Professeur COUDERT) : épiderme un peu aminci avec des îlots de parakératose et de vésicules desséchées. En d'autres points une exocytose marquée avec tendance au clumping. Dans le derme superficiel on remarque une bande d'infiltration strictement limitée, sans prolifération du réticulum, modérément dense. Son type est essentiellement histiomonocytaire, sans polynucléaires ni éosinocytes; quelques histiocytes ont cependant des noyaux bilobés.

Il s'agit d'un parapsoriasis qui semble évoluer vers une réticulose maligne.

La malade est mise à la 6 Mercaptopurine, une amélioration rapide est notée au point de vue clinique. Mais s'il n'y a plus tendance à l'érythrodermie ni au prurit, si les lésions tumorales n'ont plus une évolution nécrotique, on voit apparaître de petites zones d'infiltration dessinant des rubans et des arabesques. Quant à l'hémogramme qui montrait un envahissement par des éléments grands mononucléaires (24 %), il s'est rapidement normalisé à la suite de ce traitement, il a cependant conservé un caractère légèrement aplasique (4.000.000 G.R. ; 5.500 G.B.).

Malheureusement nous ne connaissons pas l'évolution ultérieure de cette affection.

Nous rapprocherons de cette observation les 47 cas que nous avons retrouvés dans la littérature :

— ABRAMOVICS, KANEE — M.F. (1), P.P. (2) in Patches fort thirty years. New York State Med. P. 1945, 45, 512. (1 M.F. précédée par un P.P.P.) (3).

(1) M.F. = mycosis fongoïde.

(2) P.P. = parapsoriasis.

(3) P.P.P. = parapsoriasis en plaques.

- BERNSTEIN, GOLDBERGER — M.F. simulating P.P. Arch. of Derm. 1944, 49, 211. (1 M.F. précédé par un P.P.).
- BESSIERE M.L. — P.P.P. se transformant en prémycosis après 40 ans d'évolution. B.S.F.D. (4) 1959, 66, 533-534 (prémycosis précédé d'un P.P.P.).
- CALAS M.E., STAHL A. — M.F. sur P.P.P., — B.S.F.D. 1955, 62, 452. (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- CASABIANCA, STAHL A., BLANC J.N., FLORENS A. — Dégénérescence mycosique sur P.P.P. — B.S.F.D. 1952, 59, 499. (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- CHARPY J., CALAS M.E. — M.F. après P.P. — B.S.F.D. 1956, 63, 105. (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- CORNBLEET Th., SCHORR H.C. — A case for diagnosis P.P. — Arch. of Derm. and Syph. 1943, 46, 598. (1 M.F. précédé d'un P.P.).
- DAVIDSON D. — A case for diagnosis (P.P.P. or M.F.) — Arch. of Derm. 1944, 49, 211. (1 M.F. précédé d'un P.P.).
- DEGOS R., LORTAT-JACOB E., CIVATTE J. — P.P.P. avec éléments tumoraux ayant l'aspect clinique et histologique du M.F., guérison rapide et spontanée des tumeurs. — B.S.F.D. 1958, 65, 119-121. (1 M.F. précédé d'un P.P.P. associé à un état poikilodermique).
- DEGOS R., DELORT J., CIVATTE J., PUISSANT A. — M.F. post-traumatique sur P.P. poikilodermique, résorption spontanée, évolution itérative. — B.S.F.D. 1960, 67, 852-854 (1 M.F. précédé d'un P.P. associé à un état poikilodermique).
- DUGOIS, COLOMB L., COUDERC P., HOLLARD D., GAGNAIRE J. — Evolution terminale leucosique d'un M.F. — B.S.F.D. 1961, 68, 264-265 (1 M.F. précédé d'un P.P. lichenoïde).
- DUVERNE, BONNAYME. — P.P. avec poikilodermie évoluant vers le M.F. — B.S.F.D. 1952, 59, 386-387. (1 M.F. précédé d'une poikilodermie).
- FISCHER E. — P.P.P. disséminé pouvant être considéré comme une forme de transition avec le M.F. — Dermatologica 1957, 114, 285 (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- GADRAT. — A propos d'un cas de M.F. — B.S.F.D. 1939, N° 3, 364 (1 M.F. précédé d'un P.P.).
- GATE J., MICHEL P.J. — A propos d'un cas de poikilodermie, évolution clinique récente vers le M.F. — B.S.F.D. 1929, (1 M.F. précédé d'une poikilodermie).
- GATE J., DURAND. — Un cas de poikilodermie de PETGES JACOBI, évolution vers le M.F. — B.S.F.D. 1938, 474. (1 M.F. précédé d'une poikilodermie).
- GATE J., VACHON R., CHAVANIS. — Poikilodermie ancienne ayant évoluée vers le M.F. — B.S.F.D. 1950 57, 247. (1 M.F. précédé d'une poikilodermie).

- GORIN (Madame). — 3 cas de transformation de P.P. en M.F. sur 55 cas. — Thèse Paris 1957. (3 M.F. précédés d'un P.P. dont 2 associés à un état poikilodermique).
- COUGEROT et BURNIER. — Poikilodermie transformée en M.F. — B.S.F.D. 1934, 1528 (1 M.F. précédé d'une poikilodermie).
- GRACIANSKY (DE), GRUPPER C., PAYEN VILLE, HEWITT J. — P.P.P. lichenôide, transformation en hémato-dermie (réticulose maligne ou M.F. ?) — B.S.F.D. 1957, 63, 692-695. (P.P. lichenôide précédant une réticulose cutanée inclassable).
- HOWELL. — Poikilodermie et M.F. — British Journal of Derm. 1952, 341. (1 M.F. précédé d'une poikilodermie).
- JOULIA, LE COULANT et coll. — Réticulose maligne après 10 ans d'évolution d'un P.P.P. — B.S.F.D. 1957, 64, 99. (1 réticulose cutanée précédée d'un P.P.P.).
- JOULIA, LE COULANT, TEXIER, MALEVILLE. — P.P.P. ayant évolué vers le M.F. — B.S.F.D. 1960, 67, 48-49 (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- KEIL H. — P.P.P. disséminé et M.F. au début — Arch. of Derm. and Syph. 1938, 37, 465-494 (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- LAPIERE S. — Evolution et pronostic du P.P.P. (10 observations). Annales de derm. 1949, 9, 609-622.
(6 obs. dg. clinique et histologique : 6 M.F. précédés d'un P.P.P. dont 2 associés à un état poikilodermique.
4 obs. dg. histologique seulement : 4 M.F. précédés d'un P.P.P. dont 1 associé à un état poikilodermique).
- LAPIERE S. — Ancien P.P.P. datant de 29 ans compliqué d'un M.F., forme mixte depuis 4 ans. — Arch. Belges de Derm. et Syph. 1951, 7, 138-139 (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- LAPIERE S. — Quelques cas de réticuloses cutanées histiomonocytaires lentement évolutives et de réticulomatoses. — B.S.F.D. 1957, 64, 21-29 (2 P.P.P. précédant 2 réticuloses diagnostiquées histologiquement).
- LAUGIER. — Réticulose tumorale apparue tardivement sur poikilodermie. — B.S.F.D. 1958, 65, 623. (Réticulose précédée d'une poikilodermie).
- MICHEL J.-P., COUDERT J., PRUNIERAS N. — P.P. lichenôide ancien de type atrophodermique simulant aux jambes une maladie de PICK HERXHEIMER avec évolution tumorale actuelle pseudo-mycotique. — B.S.F.D. 1954, 61, 51-53.
(suite de l'évolution B.S.F.D. 1954, 61, 384-385). (P.P. lichenôide inclassable précédant une réticulose inclassable).
- ROLLIER, PELBOIS F., WITZ E., et coll. — P.P.P. avec papules, transformation en M.F. — B.S.F.D. 1957, 64, 441. (1 réticulose précédée d'un P.P.P.).
- ROLLIER R., PELBOIS F. — Réticulomatose histiomonocytaire à tumeur unique et P.P.P. étendu. — B.S.F.D. 1957, 64, 441 (1 réticulose précédée d'un P.P.P.).
- SKEER. — P.P.P. beginning M.F. — Arch. of Derm. 1941, 44, 1135. (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).

- WADDINGTON E. — Poikilodermie and M.F. — Proceedings of Royal Society of Medicine 15 Février 1951 (1 M.F. précédée d'une poikilodermie).
- WILE U. — Discussion. — Arch. of Derm. and Syph. 1942, 45, 1203. (1 M.F. précédé d'un P.P.P.).
- WORINGER, BURGUN, MANDRY. — Evolution d'un état poikilodermique. — B.S.F.D. 1957, 64, 734-736 (1 Poikilodermie précédant une réticulose inclassable).

Nous avons classé ces 48 observations en fonction de 2 critères : forme clinique du parapsoriasis préexistant, en plaques ou poikilodermique, et forme histologique de la réticulose secondaire et nous avons abouti au tableau suivant :

	Parapsoriasis	avec poikilodermie	Inclassables	Tx
Mycosis fongoïdes	24	15		39
Réticuloses cutanées	5	1		6
Inclassables		2	1	3
Totaux	29	18	1	48

2. - DISCUSSION

BROCQ avait déjà attiré l'attention sur certains cas de parapsoriasis évoluant vers un mycosis fongoïde (4), GOUGEROT, KEIL, SERRI, HERMANS jr, GADRAT, LAPIERE, DEGOS se sont particulièrement intéressés à cette question.

L'évolution maligne d'un parapsoriasis se fait plutôt vers le mycosis fongoïde que vers une réticulose cutanée pure comme le montre notre tableau.

La fréquence de cette évolution est assez controversée : pour certains auteurs comme SERRI, KEIL, cette transformation en serait l'aboutissement presque constant, elle est rare au contraire pour la plupart des autres, CIVATTE, CHWATT, MONTGOMERY, BURCKHARDT, MAC CARTHY (15).

6 cas sur 24 pour LAPIERE, avec lésions cliniques et histologi-

ques de mycosis fongoïde, mais 10 cas sur 24 s'il compte ceux qui ne présentent que des lésions histologiques.

3 cas sur 27 pour HERMANS jr. (32).

3 cas sur 55 pour DEGOS, qui ne retient que la conjonction des signes cliniques, histologiques et de l'évolution maligne. Pour lui également les parapsoriasis à tendance atrophique, poikilodermies et parapsoriasis lichenoides paraissent plus susceptibles que les autres de subir cette transformation (2 parapsoriasis à tendance poikilodermique sur 3 réticulopathies malignes).

Le problème du diagnostic de la transformation maligne est résolu selon les règles générales que nous avons exposées plus haut. Mais il existe une difficulté particulière propre à cette forme étiologique, c'est l'insensibilité des transitions qui transforment l'histologie d'un parapsoriasis authentique en celle d'un mycosis fongoïde authentique (LAPIERE). Cette progression peut être si insensible qu'on a posé le problème de l'individualité nosologique du parapsoriasis par rapport aux réticuloses. En fait 2 tendances sont en présence :

La première que l'on pourrait appeler uniciste en schématisant : les parapsoriasis qui évolueront vers le mycosis fongoïde sont en quelque sorte des prémycosis. C'est déjà l'idée de BROCCQ. C'était aussi celle de CIVATTE : « Il est possible que certains parapsoriasis en plaques soient des formes atténuées et le mycosis fongoïde la forme grave d'une même affection » (8). LAPIERE émet la même hypothèse : « Ces deux affections auraient la même étiologie ». Il y aurait danger d'apparition d'un mycosis fongoïde chez un malade porteur d'un parapsoriasis en plaques chaque fois que celui-ci verrait diminuer sa résistance du fait de la sénilité ou de l'apparition d'une dyscrasie grave (diabète) ou son allergie générale (les malades porteurs d'un parapsoriasis étant des hyperergiques, et ceux atteints d'un mycosis fongoïde des anallergiques). C'est aussi l'opinion de SERRI (1959), le parapsoriasis en plaques et le parapsoriasis lichenoides sont pour lui des réactions inflammatoires chroniques vis à vis d'un facteur microbien ou toxique, caractérisées par une stimulation prolongée du S.R.E. dont le mycosis fongoïde serait un stade évolutif terminal.

La seconde hypothèse franchement dualiste est défendue par DEGOS : le parapsoriasis et le mycosis fongoïde sont deux affections différentes ; l'irritation chronique et récidivante entretenue par le parapsoriasis ou peut être par l'usage de différentes médications loca-

les peut provoquer une prolifération réticulo-histiocytaire qui aboutit au mycosis fongoïde ou à la réticulose cutanée .

GOUGEROT en 1934 avait parfaitement défini les difficultés diagnostiques et nosologiques de ce problème. Il ne prenait pas parti considérant que ces deux hypothèses étaient possibles : ou le parapsoriasis constituerait la phase de début et le mycosis fongoïde la phase terminale d'une même affection, ou le Parapsoriasis serait une lésion préparant sur laquelle le mycosis fongoïde se grefferait volontiers.

En conclusion, que le parapsoriasis prépare au mycosis fongoïde ou qu'il soit la phase encore bénigne de cette réticulose, le risque d'évolution tardive d'un parapsoriasis vers un mycosis fongoïde est une éventualité assez fréquente surtout si ce parapsoriasis se présente comme un état poïkilodermique.

2° - CAS SECONDAIRES A DES PSORIASIS

1. - OBSERVATIONS

Observation personnelle : Cas déjà publié (ROUSSET J., COUDERT J., GARCIN J.M. - Réticulose histiomonocytaire chez un psoriasique longtemps traité par les kératolytiques - B.S.F.D. 1960, 67, 822).

Monsieur B., Louis, 57 ans (Clinique Dermatologique du Docteur ROUSSET).

Depuis 18 ans évolution d'un psoriasis contracté en 1940-43 lors de sa déportation en Haute Silésie. Depuis cette date le diagnostic de psoriasis a toujours été porté à chaque nouvelle poussée. Il a été traité à St-Louis, puis au dispensaire d'Annecy et à l'Hôpital E.-HERRIOT. Les différents traitements psoriasis employés avec succès au début sont devenus inefficaces depuis 1957 ; même les corticoïdes employés plus récemment n'ont entraîné qu'une faible amélioration.

A son entrée en avril 1960, l'affection se présente comme une érythrodermie avec squames fines et adhérentes sur les extrémités, spontanément décollées sur le thorax. Néanmoins, sur ce fond érythrodermique on peut retrouver des lésions érythémato-squameuses donnant tous les signes de grattage du psoriasis. Il n'y a pas de prurit. L'examen montre également une adénopathie inguinale bilatérale. Les examens hématologiques restent normaux. L'état général est bon.

Biopsie cutanée (Professeur COUDERT) : ganglion entièrement remanié avec capsule éclatée par la prolifération de cellules le plus souvent tassées, d'aspect presque épithélioïde et d'autres endroits lymphomonocytaire.

Devant ces aspects anatomopathologiques, le diagnostic de réticulose histiomonocytaire est porté.

Le malade est traité par la triamcinolone, une amélioration rapide est constatée, mais bientôt suivie d'une nouvelle rechute sous forme d'une éruption généralisée en août 1960.

Malheureusement nous n'avons pu avoir de nouvelles de ce malade résidant à Annecy.

Nous rapprocherons de cette observation les 20 cas retrouvés dans la littérature :

- BASSET A. — A propos d'une réticulose ayant évolué sur un eczéma, l'auteur rappelle qu'il a observé avec DUPERRAT 2 réticuloses cutanées secondaires à des psoriasis — B.S.F.D. 1956, 63, 358 (2 prymycosis inclassables précédés d'un psoriasis).
- DEGOS, DELORT J., OSSIPOWSKI B., LABET R. — Réticulose histiocytaire maligne à forme érythémato-squameuse (psoriasiforme) et ulcéro-végétante. — B.S.F.D. 1953, 60, 253-254. (1 réticulose précédée d'un psoriasis).
- DEGOS, DELORT J., TOURAINE A., DURAND et coll. — M.F. et réticuloses malignes précédés de lésions de psoriasis. — B.S.F.D. 1954, 61, 122-123. (4 cas rapportés : 3 MF et 1 réticulose cutanée précédés d'un psoriasis).

- DEGOS, COTTENOT, TOURAINE A. — Nouveau cas de M.F. après psoriasis (ou prémycosis psoriasiforme). Association d'une nappe de poikilodermie. — B.S.F.D. 1955, 62, 137-138 — (suite de l'évolution : B.S.F.D. 1955, 62, 476).
(1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- DEGOS, DELORT J., CIVATTE J., OSSIPOWSKI B., PUISSANT A. — Réticulose histiocytaire maligne précédée d'une dermatose préexistante évoluant depuis 28 ans. Signes de malignité cliniques et cytologiques (Dermogramme) plus précoces que les signes histologiques. — B.S.F.D. 1959, 66, 44-46. (1 réticulose précédée d'un psoriasis).
- FOX H. — M.F. succédant à un psoriasis — J.A.M.A. 1913, 61, 330 (1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- FRASER aurait rapporté 1 cas de psoriasis évoluant vers le M.F. en 1934-35. (R. DEGOS, R. TOURAINE, jubilé du Professeur FLARER (15). (1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- HURIEZ, AGACH. — « Le psoriasis ». (Dans cet article sont rapportés 2 cas de psoriasis transformés en réticulose. Ces cas sont présentés également l'un en 1952 dans un film sur les hormones corticotropes en dermatologie, l'autre en 1958 dans un film sur le psoriasis. — E.M.C. (1) 1959, 11, 12310, A.10 — P.7 (2 réticuloses précédées d'un psoriasis).
- MERKLEN, MELKI et coll. — Erythrodermie grave prémycosique sur un psoriasis ancien. — B.S.F.D. 1956, 63, 132. (1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- MICHEL, COLOMB D., FAYOLLE J., TREVOUX (Mlle) — Psoriasis sévère arthropathique avec poussées pustuleuses et érythrodermiques fébriles. Evolution mortelle en quelques années. — B.S.F.D. 1957, 64, 451 (1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- MURPHY J.C., MONTGOMERY H. — Psoriasis et M.F. survenant chez le même malade. — J. Invest. Derm. 1948, 11, 245-252. (1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- WISE F. — M.F. précédé pendant 30 ans d'un psoriasis vulgaire. — Arch. of. Derm. 1944, 49, 143. (1 M.F. précédé d'un psoriasis).
- WISE F. — aurait rapporté 3 autres cas de psoriasis précédant un mycosis fongoïde, entre 1923 et 1944. (R. DEGOS, R. TOURAINE, jubilé du Professeur FLARER (15). (3 M.F. précédés d'un psoriasis).

Nous avons classé ces 21 observations en fonction de la forme histologique de la réticulose secondaire et nous avons abouti au tableau suivant :

	Psoriasis
Mycosis fongoïde	12
Réticuloses cutanées	6
Inclassables	3
Total	21

(1) E.M.C. = Encyclopédie médico chirurgicale.

2. - DISCUSSION

On connaissait déjà depuis ALEXANDER (1921) la possibilité de dégénérescence cancéreuse de certains psoriasis (29) DEGOS depuis une dizaine d'années a insisté sur la possibilité pour certains psoriasis de dégénérer en réticulose cutanée ou en mycosis fongoïde. Avant lui FOX (1913), FRASER (1935), WISE (1923-1944), MURPHY et MONTGOMERY (1948) avaient attiré l'attention sur cette possibilité. Donc le risque de transformation d'un psoriasis en réticulose ou en mycosis fongoïde est un fait bien établi.

La fréquence de cette évolution maligne ne peut être chiffrée mais elle apparaît comme infime par rapport à celle du psoriasis. Elle se fait plutôt vers le mycosis fongoïde que vers la réticulose cutanée, comme le montre notre tableau.

Il s'agit dans la plupart des cas de sujets âgés présentant un psoriasis traité depuis des dizaines d'années, parfois depuis l'adolescence.

Le tableau clinique se transforme rapidement : prurit, infiltration et apparition de tumeurs sur les lésions psoriasiques. Cette forme étiologique ne pose pas de problèmes diagnostiques lorsque le psoriasis qui l'a précédé a été authentifié par des biopsies ou lorsque l'histologie montre des lésions de psoriasis à côté des lésions de réticulose (DEGOS). Par contre, le diagnostic est beaucoup plus difficile si le psoriasis préexistant n'a pas été histologiquement confirmé. On connaît l'aspect psoriasiforme de certains mycosis fongoïdes particulièrement au début de l'affection, ainsi que la résolution spontanée sous l'action de médications externes de certains prémycosis (DEGOS).

On ignore évidemment les causes de cette transformation. L'irritation locale prolongée créée par la lésion elle-même et peut être par les topiques kératolytiques ou réducteurs a été incriminée (DEGOS)

3° - CAS SECONDAIRES A DES ECZEMAS ET A DES ERYTHRODERMIES TOXIDERMQUES

I. — OBSERVATIONS

Observations personnelles :

OBS. I. — Cas déjà publié : ROUSSET J., COUDERT J., ARCADIO F. —

Réticulose maligne précédée pendant 39 ans de poussées de dermite eczématiforme professionnelle déclenchée par le ciment — B.S.F.D. 1959 66, 394 (Réticulose cutanée précédée d'une dermite du ciment.)

— Monsieur AR., Charles, 69 ans (Clinique Dermatologique du Dr ROUSSET).

Maçon depuis l'âge de 11 ans. Dès 1919, c'est-à-dire il y a 40 ans, il a présenté pour la première fois une poussée de dermite eczématiforme des mains et des avant-bras qui a fait porter le diagnostic de « gale du ciment ». Il n'arrête cependant pas son travail, et cette poussée évoluera sur le mode subaigu pendant 6 ans. A partir de 1925, son état s'améliora spontanément, seuls quelques troubles discrets persistèrent au niveau des mains. Mais en 1954, des lésions plus diffuses réapparurent sous forme d'un érythème prurigineux presque généralisé mais respectant le visage. En 1958, le malade dû même arrêter son travail pendant trois semaines et si une certaine amélioration fut remarquée la guérison totale ne fut pas obtenue et une nouvelle rechute se produisit à la fin de l'année nécessitant son hospitalisation dans le service.

A l'entrée en janvier 1959, aspect érythrodermique avec desquamation furfuracée sans infiltration sous-jacente. Au niveau des jambes l'éruption prend le caractère vésiculeux, œdématisé et suintant de l'eczéma aigu. De volumineux ganglions inguinaux et axillaires, durs, mobiles et indolores sont perçus. Le foie et la rate sont de volume normal. Un prurit très important accompagne ce tableau.

Les biopsies cutanées pratiquées simultanément montrent : (Professeur COUDERT).

1) au bras : épiderme très épaissi dans ses bourgeons interpapillaires. Derme avec infiltrat de type histiomonocytaire assez lâche sur trame œdémateuse, limité au derme superficiel. Vaisseaux à endothélium gonflé.

2) Jambe : épiderme à bourgeons nettement renflés. Derme superficiel occupé par une bande d'infiltration cellulaire plus serrée que dans la coupe précédente, reposant sur un réticulum œdémateux, hypertrophique à trame fine. Mêmes lésions des vaisseaux. L'infiltration cellulaire est polymorphe avec quelques éosinocytes et surtout quelques histiocytes à gros noyaux grimaçants.

Aspect de mycosis fongoïde alors que dans la biopsie précédente, stade d'irritation cellulaire.

Les examens hématologiques montrent : (Dr MOREL).

— un hémogramme avec une série blanche très perturbée :

G.B. 8000	P.N. 31	P.E. 17	P.B. 2
	L. 17	Mm 4	M. 28

— un myélogramme très pauvre avec quelques cellules suspectes de réticulose maligne (type réticulo-histiomonocytaire).

Devant les résultats de ces examens, un traitement au chloraminophène et au cortancyl est entrepris, une nette amélioration clinique est notée : l'érythème disparaît au niveau du tronc et des membres supérieurs, le prurit cesse, la desquamation et l'infiltration œdémateuse des membres inférieurs diminuent, les adénopathies régressent de façon importante. Le cortancyl est alors arrêté, mais très vite une nouvelle aggravation clinique se produit : l'aspect des lésions redevient très érythrodermique, le visage est atteint, le prurit reprend, une grosse adénopathie inguinale droite apparaît. La reprise du cortancyl ramène vite une amélioration, si l'érythème persiste au niveau du visage et aux membres inférieurs.

Une nouvelle biopsie de peau montre (Professeur COUDERT) une certaine récession du processus malin. Si l'infiltration périvasculaire de type histiomonocytaire persiste elle est assez limitée et ne montre que de rares histiocytes à gros noyaux. Le réticulum est moins hypertrophique que précédemment. Aspect plus proche de l'irritation réticulaire que de la réticulose.

Les examens hématologiques montrent : (Dr MOREL) une moelle pauvre mais normale à part quelques monocytes un peu atypiques, un hémogramme pratiquement normal.

L'état général est bon à part un léger amaigrissement de 4 kgs en un mois. Mais alors que l'état clinique et les examens complémentaires ne le laissent nullement présager le malade décède brusquement le 31-7-1960, après un épisode fébrile à 40 °.

On a la surprise de découvrir du B.K. dans les crachats prélevés avant la mort, et le diagnostic de tuberculose folliculaire est porté à l'examen histologique du poumon (Dr GALY).

OBS. 2 — Cas déjà publié : ROUSSET J., COUDERT J., APPEAU A. — Réticulose constituée sur une érythrodermie chronique chez un cimentier — B.S.F.D. 1960, 67, 817 (Réticulose cutanée précédée d'une dermatite du ciment).

— Monsieur DIDOT. Pietro, 63 ans (clinique dermatologique du Dr ROUSSET).

Maçon cimentier depuis 1920. Sans antécédents sinon un paludisme contracté en ALBANIE en 1918.

Dermatose localisée au niveau des bras remontant à plusieurs années, qualifiée « d'eczéma » pour laquelle de nombreuses thérapeutiques locales sont restées sans succès. Une éruption généralisée se déclare en Mai 1960 qui oblige à son hospitalisation.

A l'entrée, il présente une éruption polymorphe prédominant aux quatre membres ayant un aspect très érythémato-squameux avec de vastes squames cornées non adhérentes découvrant des surfaces érythémateuses sèches. Ces lésions sont moins marquées au niveau du tronc. Ce qui domine c'est le caractère érythrodermique. Pas de prurit, mais adénopathies axillaires et inguinales bilatérales, hypertrophie splénique et hépatique.

Ponction ganglionnaire (Dr MOREL) : Le ganglion présente une nette infiltration avec une éosinophilie modérée et une plasmocytose. Il n'y a pas de cellules réticulaires malignes, donc aspect purement inflammatoire.

Biopsie ganglionnaire (Professeur COUDERT) : ganglion très remanié, disparition presque complète des centres lymphoïdes, prolifération d'une nappe de tissu formé de cellules monocytoïdes et histiocytaires, quelques histiocytes à gros noyaux irréguliers.

Aspect de réticulose histiomonocytaire.

Formule numération : G.R. normaux

G.B. 35.400	P.N. 21	P.E. 1	
	L. 13	Mm 21	M. 44

Par ailleurs sérologie syphilitique dissociée à deux reprises (B.W. ++, KOLMER +++++, KLINE : négatif, V.D.R.L. : négatif, NELSON : 21 %)

Le malade est traité à la triamcinolone. Il sort le 27-6-60 très amélioré avec une prescription de 2 comprimés de triamcinolone par jour.

Revu le 20-8-61, le malade qui n'a consulté aucun médecin depuis qu'il est sorti de l'hôpital et qui a repris son travail de maçon, va bien. Il évite toutefois le contact du ciment. Cependant, un prurit intermittent se manifeste au niveau des bras ; et s'il présente un assez bon état général, on découvre aux avant-bras de multiples éléments papuleux de couleur rosée ; sur le tronc et les membres inférieurs des éléments en goutte érythémato-squameux à squames blanches, épaisses, très friables. A noter une petite plaque infiltrée de la dimension d'une pièce de 1 franc au niveau de la nuque.

On note une adénopathie axillaire bilatérale avec à droite un semis en gros grains de plomb et à gauche un gros ganglion du volume d'une noix. Hépatosplénomégalie.

Des examens complémentaires n'ont pas pu être pratiqués le malade ayant refusé de se présenter à l'hôpital. On regrette devant les résultats très péjoratifs des prélèvements ganglionnaires de ne pas avoir d'examen récents et surtout de biopsie de peau. L'évolution clinique semble paradoxalement bonne malgré des signes cutanés encore évidents.

OBS. 3. — Cas déjà publié : GATE J., VAYRE J., MOREL P. — Réticulose histiomonocytaire au début. — B.S.F.D 1953, 60, 295-296 (Réticulose histiomonocytaire après chrysothérapie).

— Madame ROB... Marie, 80 ans (Clinique dermatologique du Professeur GATE).

Présente depuis une dizaine d'années des rhumatismes déformants surtout au niveau des mains allant en s'aggravant. Son médecin traitant lui fait douze injections intramusculaires d'allochrysine (0 gr. 20). A la suite de ce traitement apparaît un œdème rouge violacé très prononcé au niveau des membres inférieurs, un peu moins au niveau du visage. Puis les lésions disparaissent, mais peu de temps après apparaît à nouveau une plaque d'eczéma très suintant et prurigineux au niveau de la malléole tibiale gauche.

Peu à peu malgré de multiples traitements généraux et locaux, les lésions érythémato-squameuses apparaissent autour de ce placard eczématisé, s'étendent aux membres inférieurs, gagnent la région lombaire et les bras. Prurit très important.

Biopsie cutanée (Professeur COUDERT) : l'épiderme présente un épaississement des bourgeons, parfois en battant de cloche et une très discrète infiltration par des cellules conjonctives migrées. Infiltration du chorion en nappes assez clairsemées et isolées les uns des autres à tendance épidermotrope et siège périvasculaire. La cytologie de type histiomonocytaire doit faire admettre l'hypothèse d'une réticulose de type histiomonocytaire plutôt que d'un érythème prémycosique.

Biopsie ganglionnaire (Pr COUDERT) : Plus de centres germinatifs, nappe assez homogène de cellules monocytaïres dont le noyau a plus souvent tendance à une fragmentation plasmocytiforme de la chromatine. En certains points ces cellules deviennent histiocytaires avec quelques éléments

ayant un caractère géant monstrueux. Vers le hile dégénérescence vasculaire, prolifération endothéliale.

Le myélogramme : éosinophile, réaction réticulaire et plasmocytaire, lymphomonocytose.

Formule numération : G.R. 3.650.000

G.B. 31 000 P.N. 55 P.E.1

Mm 39 M. 5

Nous remarquons ici que les accidents cutanés sont apparus immédiatement après le traitement aux sels d'or ; le caractère péjoratif des examens complémentaires, en faveur d'une réticulose. Mais malheureusement nous ne connaissons pas l'évolution ultérieure.

OBS. 4. — Réticulose cutanée après chrysothérapie.

— Monsieur MOI... Séraphin, 66 ans (Clinique Dermatologique du Professeur Agrégé COLOMB).

Depuis 3 ans, ce malade présente des rhumatismes pour lesquels il y a deux mois son médecin lui a prescrit 12 injections de sels d'or. Après 8 injections : apparition de rougeurs au niveau des avants bras et de lésions buccales. Le traitement est alors arrêté. Quelques temps après apparition d'abord sur les mains puis sur tout le corps de taches brunâtres, saillantes, prurigineuses avec desquamation abondante en fins petits copeaux. Malgré un traitement local et général, les lésions persistent et obligent à son hospitalisation.

A l'entrée le 15 Février 1961, lésions dermatologiques caractérisées par une série de petites nodules infiltrés allant de la taille d'une lentille à celle d'une noisette.

Biopsie cutanée (Professeur COUDERT) : épiderme kératosique avec quelques vésicules desséchées, basale rongée par l'infiltration montant de la profondeur. Infiltration du derme superficiel reposant sur un réticulum oedémateux hypertrophique. Les cellules sont en majorité histiomonocytaires avec cependant quelques éosinocytes. Quelques cellules histiocytaires ont des noyaux irréguliers et bourgeonnants. Vaisseaux présentant des altérations manifestes de l'endothélium avec dédifférenciation et obturation. Ces aspects font pencher le diagnostic vers une réticulose histiocytaire déjà en évolution maligne.

Devant l'étiologie toxidermique de la dermatose, en raison de la survenue des lésions au moment de la chrysothérapie, le Dr COLOMB met le malade au thiomalate de sodium intraveineux. Il est très bien supporté et très vite on note une amélioration indiscutable, les lésions se désinfilrent.

Le malade peut sortir de l'hôpital, il est revu deux mois plus tard, presque toutes les lésions sont alors désinfiltrées, il ne persiste qu'une pigmentation résiduelle en faveur de l'origine toxidermique.

S'agit-il d'un état de « préréticulose » encore réversible, dont l'évolution semble avoir été favorable grâce au traitement par les chélateurs ?

OBS. 5. — Cas déjà publié : COLOMB D., MULLER. — Dermite au β Naphthol, réticulose parahodgkinienne — B.S.F.D. 1954, 61, 229. (Dermite au β Naphtol. Réticulose parahodkinienne).

— Monsieur NAV... Jean, 55 ans (Clinique Dermatologique du Professeur GATE).

Malade adressé par le Dr ESCOFFIER, médecin du travail à l'usine de la Sté C.I.B.A. de Saint-Fons (Lyon). Il travaillait dans cette usine depuis 1928 et manipulait en particulier du β Naphtol. Pas d'antécédents notables sinon une dysidrose interdigitale récidivante.

L'affection débuta brusquement en Novembre 1953 par un érythème de la face qui était couverte de petites vésicules extrêmement prurigineuses (insomnies) et suintantes. Une conjonctivite avec larmolement abondant y était associée. Il doit être hospitalisé vu la gravité de son état.

A l'entrée le 2 décembre 1953, lésions érythémato-squameuses de la face. des oreilles et du cou ; non suintantes, de caractère inflammatoire avec œdème de la face. La peau est par endroits fissurée. Le prurit est intense.

Les tests épicutanés au β Naphtol sont positifs.

Malgré un traitement classique les lésions ont progressées pour réaliser un tableau d'érythrodermie généralisée. Le malade est mis à l'A.C.T.H. et il peut sortir très amélioré le 12-2-54. Mais une nouvelle poussée généralisée se déclare fin mars, d'intensité moyenne accompagnée d'adénopathies inguinales et axillaires. L'état général s'altère : céphalées, asthénie, frissons, température à 39°, prostration. L'abdomen est souple sans foie ni rate. Quelques signes de bronchite peu intenses et une légère angine. Une formule numération montre une leucocytose à 20.000 avec polynucléose neutrophile à 91 % en faveur d'une maladie infectieuse surajoutée.

Ponction ganglionnaire (Dr MOREL) : ganglion anormal à cause d'une certaine éosinophilie et de quelques cellules réticulaires qui commencent à présenter un léger œdème de la chromatine. Une cellule à noyau polylobé. Le diagnostic est très réservé, on ne peut éliminer une granulomatose ou une réticulose maligne.

Biopsie ganglionnaire : Pas de cellules de STERNBERG vraies, mais des cellules très voisines qui autorisent à parler de réticulose parahodgkinienne.

On se pose la question de savoir si le β Naphtol n'a pas joué un rôle déclenchant dans la genèse de cette réaction du système ganglionnaire, celle-ci semblant d'ailleurs évoluer pour son propre compte.

Le malade est mis à la radiothérapie (16 séances). Les adénopathies disparaissent si l'état des téguments n'est guère différent. Poussées hémorragiques, suintantes, du menton et des plis du cou. Enfin le malade sortira complètement guéri quelques mois plus tard.

Il est revu le 20-8-61 : état général parfait, plus aucun signe dermatologique, plus d'adénomégalie. Aucune récidive ne s'est produite. Malgré des signes histologiques évidents de malignité, l'évolution est restée bénigne, le malade ayant été soustrait du β Naphtol.

OBS. 6. — Eczéma au dinitrochlorobenzène. Réticulose cutanée.

— Monsieur AT... Emmanuel, 50 ans. (Clinique Dermatologique du Professeur THIERS).

Ouvrier travaillant dans le dinitrochlorobenzène. Présentant un psoriasis depuis 13 ans.

En Octobre 1953, il présente un eczéma du visage suintant puis sec, évoluant depuis 4 mois par poussées récidivantes chaque fois que le malade est au contact du dinitrochlorobenzène, signant son origine professionnelle.

Il entre dans le service le 16-2-1954 en raison de cet eczéma. Il en sort guéri, change de travail et depuis l'eczéma a disparu.

Mais en 1959 nouvelle poussée d'eczéma généralisé avec prurit intense.

Biopsie cutanée (Professeur COUDERT) : épiderme à couche malpighienne densifiée et homogène, kératose compacte sans parakératose. Le derme présente une nappe d'infiltration lâche à distance des papilles, reposant sur un réticulum œdémateux et hypertrophique presque exclusivement histiomonocytaire. Pas de cellules franchement anormales, mais les vaisseaux ont un endothélium hyperthrophique et une lumière oblitérée.

Aspect plus en faveur d'allergide chronique que de réticulose.

Deuxième biopsie un mois plus tard : Réticulose de type histiomonocytaire avec lésions cutanées discrètes et d'assez faible densité cellulaire. Rares histiocytes à noyaux irréguliers et hypertrophiques.

Hémogramme et myélogramme restent normaux.

Grâce à la Delta hydrocortisone et la 6 Mercaptopurine, le prurit disparaît, l'état général s'améliore. Le malade peut quitter le service le 30 octobre 1959.

Revu début 1960, état stationnaire. Le malade doit poursuivre le traitement.

Nous reprocherons de ces 6 observations les 9 cas retrouvés dans la littérature :

1) Cas secondaires à des eczémas :

- BASSET A., MONTFORT J., DUPERRAT. — Prémycosis au cours d'une dermite chronique chez un cimentier. — B.S.F.D. 1956, 63, 358. (1 cas histologiquement inclassable de réticulose cutanée après dermite du ciment).
- BUREAU, JARRY, BARRIERE et coll. — A propos d'Hommes Rouges. Le problème des réticuloses avec réticulémie de SEZARY. — B.S.F.D. 1959, 66, 76-80 (2 réticuloses après dermite du ciment).
- DEGOS, TOURAINE R. — Jubilé du Professeur FLARER (15) (observations d'eczémas chroniques de cause inconnue précédant une réticulose cutanée).
- DEGOS, RABUT R., GARNIER G. et coll. — M.F. succédant à un eczéma de longue durée ? (Hypogammaglobulinémie. — B.S.F.D. 1957, 64, 259 (1 eczéma précédant 1 M.F.).

2) Cas secondaires à des érythrodermies toxidermiques :

- BUREAU, JARRY, BARRIERE. — Maladie de HODGKIN ou réticulose? — B.S.F.D. 1952, 61, 353 (1 réticulose histologiquement inclassable succédant à une chrysothérapie).
- DEGOS R., TOURAINE R., jubilé du Professeur FLARER (15). — Observation rapportée également dans la thèse de R. TOURAINE (31). pp. 122-123 et dans les annales de 1957. (1 cas de réticulose cutanée après traitement au bismuth pour syphilis).
- RAVAUULT, MICHEL J.P. — 1 cas d'érythrodermie traité par l'A.C.T.H. B.S.F.D. 1952, 59, 92-93. (1 réticulose histologiquement inclassable après chrysothérapie).

Nous avons classé ces 15 observations en fonction de la forme histologique de la réticulose cutanée secondaire, et de la forme clini-

que : eczéma, érythrodermie toxidermique ; et nous avons abouti au tableau suivant :

	Eczémas	Erythrodermies toxidermiques	Tx
Mycosis fongoïdes	1		1
Réticuloses cutanées	7	3	10
Inclassables	1	3	4
Totaux	9	6	15

2. - DISCUSSION

Les cas publiés dans la littérature et nos observations montrent combien sont négligeables dans le nombre des eczémas les cas qui évoluent vers une réticulose cutanée ou un mycosis fongoïde. Cependant on remarque que l'eczéma du ciment semble tenir une place importante (5 cas sur 15). D'un autre côté, parmi les toxidermies celles qui sont secondaires à un traitement par le bismuth et les sels d'or ont été remarquées. Cette évolution maligne se ferait plus fréquemment vers la réticulose cutanée que vers le mycosis fongoïde comme le montre notre tableau.

Les critères qui permettent d'affirmer ces transformations sont plus délicats à interpréter dans l'évolution d'un eczéma ou d'une érythrodermie que dans celle d'un psoriasis ou d'un parapsoriasis. Comme nous l'avons signalé plus haut, il s'agit d'affirmer la malignité à son stade de début lorsque les anomalies histologiques sont discrètes et en tant que telles voisines des images de réaction bénigne que l'on rencontre justement dans nombre d'eczémas ou de toxidermies d'évolution prolongée. Mais surtout, on peut rencontrer dans ces dermatoses qui évolueront favorablement des cellules réticulaires dont l'aspect monstrueux est impressionnant. Ces images trompeuses ne sont d'ailleurs pas propres aux eczémas. Le même problème s'est posé pour une gale norvégienne (2), des piquûres d'insectes (3), une leishmaniose cutanée, une syphilis tertiaire (DEGOS).

Il est donc des cas où une étude histologique ne suffit pas pour résoudre le problème. La morphologie clinique des éléments elle-même

me n'est qu'évocatrice ; nous en voulons pour exemple les nodules apparus sur l'érythrodermie aurique du malade de COLOMB.

En définitive, seule l'évolution clinique et histologique permettra dans certains cas de faire le diagnostic de malignité. Encore faudra-t-il être prudent puisqu'on sait quelle durée peuvent atteindre les phases de rémission qui séparent les poussées d'un mycosis fongoïde.

Lorsque des lésions réticulaires histologiques très suspectes s'avèrent réversibles on s'interroge sur leur nature exacte. Il peut être impossible avant plusieurs années de savoir si on a affaire à une réaction réticulaire non maligne guérie spontanément, ou sous l'influence de la thérapeutique ou à une phase de récession d'un prémycosis authentique. C'est dans ce sens que l'on peut discuter les observations citées plus haut.

Les discussions diagnostiques avec le pronostic qu'elles comportent ne sont pas le seul intérêt de ces observations. La transformation sous nos yeux d'une dermatose bénigne en dermatose maligne pose une question : le rôle de cette dermatose dans la genèse de la malignité. Cette question n'est évidemment pas résolue. On est obligé de se référer aux conceptions admises sur la carcinogénèse en général selon laquelle un tissu devient cancéreux lorsqu'il a été soumis successivement à deux agressions : d'abord une agression non spécifique telle qu'une irritation répétée, qui en quelque sorte fragilise ce tissu et ensuite une cause déclenchante, peut être spécifique et peut être virale (1,25). Le tissu intéressé est le tissu réticulo-endothélial. Il est préparé par irritation, par différents facteurs tels que les lésions provoquées par la dermatose elle-même, et la surcharge par les sels d'or. La possibilité d'un rôle direct des sels d'or est suggérée par les expériences de blocage du S.R.E. par le bleu Trypan aboutissant au déclenchement de sarcomes (20).

Cependant, du fait de la rareté de l'évolution des eczémas et des toxidermies vers la réticulose maligne, on ne peut absolument pas considérer ces dermatoses sur le même plan que les dermatoses pré-épithéliomateuses de DUBREUILH.

Quoi qu'il en soit le problème médico-légal est posé. C'est celui de l'indemnisation de la réticulose maligne survenant dans les suites d'une toxidermie ou d'un eczéma professionnel ou médicamenteux. A défaut d'arguments expérimentaux, seuls les arguments statistiques permettraient de le résoudre de façon irréfutable.

4° - CONCLUSION

Nous avons décompté un total de 22 réticuloses cutanées, 52 mycosis fongoïdes et 10 réticulopathies cutanées histologiquement inclassables secondaires à des dermatoses. Soit un total de 84 réticulopathies cutanées malignes.

Les dermatoses préexistantes se répartissent avec la fréquence suivante :

- Parapsoriasis : 57 % des cas.
- Psoriasis : 25 % des cas.
- Eczémas et toxidermies : 18 % des cas.

Chaque forme étiologique pose des problèmes particuliers. Ils ont un aspect nosologique pour les parapsoriasis, un aspect médico-légal pour les eczémas et les toxidermies. Dans toutes ces formes, le diagnostic de transformation en réticulose maligne peut être très délicat.

CONCLUSIONS

I. — Les réticuloses cutanées et le mycosis fongoïde nous apparaissent sous de multiples aspects cliniques histologiques et évolutifs. Leur cadre nosologique n'a pas toujours des limites bien tranchées avec les autres réticulopathies bénignes et malignes, les réticulo-sarcomes et certaines leucémies. De même le diagnostic différentiel est parfois impossible entre la réticulose cutanée et le mycosis fongoïde.

II. — Le diagnostic de malignité ne peut reposer uniquement sur des critères ou cliniques ou histologiques mais il doit s'appuyer sur l'ensemble des données et surtout sur l'évolution tant cytologique que clinique.

III. — La précession de ces affections par une autre dermatose si elle est assez peu fréquente est cependant bien établie. Il s'agit en général d'une affection chronique et la transformation maligne se fait le plus souvent chez les vieillards.

Le parapsoriasis est le plus fréquemment retrouvé, surtout lorsqu'il est associé à un état poïkilodermique.

Le psoriasis l'est très rarement si l'on considère la fréquence relative de cette affection. Il s'agit en général d'un psoriasis invétéré et longtemps traité par les kératolytiques et les réducteurs.

Dans le groupe des eczémas cette transformation apparaît comme infiniment rare, cependant l'attention doit être attirée sur le fait que l'eczéma au ciment est le plus fréquemment retrouvé.

Enfin parmi les toxidermies, les médications aux sels d'or et au bismuth sont peut être parfois à incriminer.

IV. — La possibilité d'une évolution maligne d'une dermite du ciment pose des problèmes dont la solution médico-légal reste actuellement controversée et est envisagée dans des sens très différents suivant les experts.

Vu : Le Doyen
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
H. THIERS

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 7 Décembre 1961

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

1) **Observations** : Nous n'avons pas jugé nécessaire de reproduire ici les 60 références bibliographiques non numérotées de nos observations qu'on retrouvera aux pages : 41 - 42 - 43 - 44 - 47 - 48 - 50 - 51 - 52 - 53 - 55.

2) **Travaux consultés** :

1. — APLAS V. (Erlangen) — Recherches expérimentales sur l'animal à propos de l'étiologie virale du M.F. — Archives für Klinische und experimentelle Dermatologie 1957, 205, 272-281.
2. — BAZEX, DUPRE, PARANT. — Réaction réticulaire au stade initial d'une gale croûteuse. — B.S.F.D. 1957, 64, 111-112.
3. — BAZEX, DUPRE, PARANT. — Tumeurs granulomateuses à évolution chronique par piqûres de tiques. — B.S.F.D. 1957, 64, 797-798.
4. — BROCCQ L. — Les parapsoriasis. — Annales Françaises de Dermatologie 1902, 433.
5. — CAZAL P. — La réticulose histiomonocytaire. — Paris 1946, MASSON et Cie Ed., 1 vol. 196 p.
6. — CAZAL P., GIRAUD G. — Réticulose maligne et tuberculose ganglionnaire Le Sang 1947, p. 333.
7. — CAZAL P. — Aspects cliniques et hématologiques de la réticulose maligne. — C.R. 3ème Congrès Société Int. Europ. d'Hématologie, Rome, Octobre 1952, pp. 275-295 (bibliographie).
8. — CIVATTE A. — Les parapsoriasis. — Nouvelle Pratique Dermatologique tome 7.
9. — CIVATTE A. — Le cinquantenaire du parapsoriasis. — Annales Française de Dermatologie 1951, 78, 5-22.
10. — DEGOS R., OSSIPOWSKI B., CIVATTE J., TOURAINE R. — Réticulose cutanées. — Mémoire du Congrès de Dermatologie de Mexico (Oct. 1956) 1959, pp. 83-95.
11. — DEGOS R., OSSIPOWSKI B., CIVATTE J., TOURAINE R. — Réticuloses cutanées. — Annales de Derm. 1957, t. 84.
12. — DEGOS, OSSIPOWSKI B., CIVATTE J. et TOURAINE R. — Les réticuloses cutanées malignes. — Rapport, XIth International Congress of Dermatology, Stockholm, July 31-Aug. 6, 1957.

13. — DEGOS R., LORTAT-JACOB E., OSSIPOWSKI B., CIVATTE J.,
TOURAINE R. — Réticulose histiocytaire à plaque unique. Passage
du stade hyperplasique au stade dysplasique. — B.S.F.D. 1957,
64, P. 12.
14. — DEGOS R., OSSIPOWSKI B. — Le dermogramme — *Dermatologica*
1957, 115, 482-490.
15. — DEGOS R., TOURAINE R. — M.F. et réticuloses cutanées précédés
de dermatoses chroniques — En l'honneur du jubilé du Prof. FLA-
RER. — Extrait Minerva *Dermatologica* Mars 1959, vol. 34, N° 3,
PP. 161-167.
16. — DEGOS R. — *Dermatologie* — Collection médico-chirurgicale, Flam-
marion ed.
17. — DUPERRAT B., NALLET J. — Réticulose histiomonocytaire appa-
rue au cours d'une fièvre ganglionnaire tuberculeuse. — B.S.F.D.
1953, 60, 420-422.
18. — DUPERRAT B. — *Précis de Dermatologie* — Masson et Cie ed. 1959.
19. — DUVERNE J., MONNIER R., VOLLE H. (St-Etienne), (Histologie
COUDERT J., PRUNIERAS N.). — Réticulo-sarcomatose lympho-
blastique, rôle possible d'une piqûre septique — B.S.F.D. 1959, 66,
551.
20. — GILLMAS J., GILLMAN P. — Lymphomata (including HODGKIN's
like sarcomata) their experimental production. — *Clin. Proc. Cape*
Town 1949, 8, 222.
21. — GIROUD, LELIEVRE. — *Embryologie*. — 1 vol., 1960, Librairies E.
Le François ed., Paris.
22. — GRACIANSKY (DE P.), PARAF A. — *Les hémato-dermies* — 1 vol.
Masson et Cie ed. 1948, (Bibliographie).
23. — GUTIERREZ. — *L'Hématologie dans le diagnostic de la réticulose*
histiomonocytaire chronique de l'adulte à propos de 17 observations
— Thèse Lyon 1958.
24. — OBERLING CH. — *Les réticuloses*. — *Progrès Médical* 1953, 81, 259-
264.
25. — OBERLING CH. — *Le Cancer*. — Gallimard ed. 1954.
26. — OSSIPOWSKI B. — *La réticulose maligne cutanée*. — *Les Feuilles*
Médicaux, fascicule avril 1960, Maloine ed.
27. — PAUTRIER L.D., WORINGER Fr. — *A propos de la Réticulose Lip-*
mélanique. — B.S.F.D. 1954, 61, 456-463 (Bibliographie)
28. — PUCHOL J.R. Madrid. — *Réticulo-histiocytomatoses cutanées*. —
B.S.F.D. 1955, 62, 417.
29. — SAUCAZ M., DASTE (Rabat) — *Cancers cutanés multiples primitifs*
chez un psoriasis anciens — B.S.F.D. 1956, 63, 197.
30. — SEZARY A. — *Conception générale des réticuloses et leurs formes*
cutanées — *La Presse Médicale* 1948, 56, 593.

31. — TOURAINÉ R. — Etude critique des réticuloses cutanées. — Thèse de Paris 1956.
32. — TOURAINÉ A. — Dermatoses érythémato-squameuses. — E.M.C. 4 - 1958, 12075 A. 10.
33. — VACHON R., MOREL P., BOURGEOIS H. — A propos d'un cas de réticulose histiocytaire maligne. Les aspects cutanés de la réticulose maligne. Essais de synthèse. Classification des réticuloses. — Journal Med. Lyon 1950, 31, 701-709 (Bibliographie).

TABLE DES MATIERES

— CHAPITRE PREMIER : GENERALITES.	
I. — Le Système Réticulo-Endothélial	21
II. — Les Réticulopathies	27
III. — Les Réticuloses	29
— CHAPITRE II : LES RETICULOSES CUTANEEES	
I. — Etude clinique et anatomopathologique	
1° - Les réticuloses cutanées pures	33
2° - Le Mycosis Fongoïde	40
II. — Les formes étiologiques	
1° - Cas secondaires à des parapsoriasis	45
2° - Cas secondaires à des psoriasis	51
3° - Cas secondaires à des eczémas et à des érythrodermies toxidermiques	54
4° - Conclusion	62
— CONCLUSIONS	63
— BIBLIOGRAPHIE	65

